FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — N —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 21 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

M. SIMONIN

Ancien Externe des Hôpitaux
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

DE

L'HÉMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE

Essai de Pronostic

Président : M. BRISSAUD, *professeur*

Juges MM. HAYEM, *professeur*
ROGER, *professeur*
LŒPER, *agrégé*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Editeur
15, Rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	[illegible]
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P.-E. LAUNOIS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

De L'Hémiplégie Palato-Laryngée

ESSAI DE PRONOSTIC

INTRODUCTION

L'hémiplégie palato-laryngée, isolée ou associée à la paralysie d'autres nerfs craniens, est un syndrome peu fréquemment observé et qui n'est étudié que depuis la description qu'Avellis en donna en 1891 ; les classiques, en effet, ne semblent pas en avoir fait mention avant lui.

Ce syndrome nous est aujourd'hui bien connu avec les travaux de Lermoyez, la thèse de Le Meur en 1906, et les nouvelles observations données par Rose et Lemaître en 1907.

Malgré sa rareté, il présente un grand intérêt au point de vue de l'innervation motrice du voile du palais et les différentes observations publiées jusqu'à ce jour n'ont fait qu'apporter des arguments importants pour faire la lumière sur cette question si longtemps controversée.

D'autre part, dans la majorité des cas, cette hémiplégie, bénigne en elle-même, comporte un pronostic grave, parce qu'elle est symptomatique d'affections susceptibles d'entraîner la mort du malade ; et jusqu'à présent, quelle qu'ait été la modalité clinique qu'elle revêtait, quelle qu'ait été son origine phériphérique, radiculaire ou centrale, l'hémiplégie palato-laryngée a presque toujours été considérée comme incurable.

Cependant, l'année dernière, il nous a été donné d'observer dans le service de notre maître le Dr Launois, à Lariboisière, un malade présentant une hémiplégie palato-laryngée que nous avons pu suivre jusqu'à maintenant et dont nous avons pu constater l'évolution progressive vers la guérison.

Un autre malade, examiné et traité par le Dr F. Lemaître, à l'obligeance duquel nous devons son observation, est aujourd'hui presque complètement guéri de sa paralysie.

Ce sont ces deux observations qui ont été le point de départ de notre thèse, et c'est à leur occasion que nous avons entrepris cette étude sur l'hémiplégie palato-laryngée et le pronostic qu'elle peut comporter.

Mais avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis de présenter ici l'expression de notre profonde gratitude à tous nos maîtres dans les hôpitaux ; après un dernier hommage rendu à la mémoire de nos regrettés maîtres, les Drs Merklen et Lamy, médecins des hôpitaux, nous adressons nos remercie-

ments les plus sincères et un souvenir reconnaissant et respectueux aux Drs Lesage et Apert, médecins des hôpitaux, aux professeurs agrégés Humbert et Mauclaire, au Drs Villemin et Arrou, chirurgiens des hôpitaux, au professeur Bar, au professeur agrégé Brindeau, aux Drs Doléris et Funck-Brentano, accoucheurs des hôpitaux, qui, tous, nous ont guidé avec bienveillance et sollicitude dans le chemin des études médicales.

C'est aussi pour nous l'occasion de remplir un devoir qui nous est cher en témoignant à notre excellent maître le professeur agrégé Launois de tous les sentiments de sincère reconnaissance qui nous attachent à lui ; depuis le jour déjà lointain où il nous a accueilli dans son service, il n'a cessé de nous soutenir de ses conseils et de son exemple avec une bienveillance inlassable, et jamais nous n'oublierons les nombreuses preuves d'affection qu'il nous a toujours prodiguées.

Hier encore c'est lui qui nous donnait le sujet de cette thèse et nous l'en remercions bien sincèrement.

Nous sommes également heureux d'adresser nos vifs remerciements au Dr Lemaitre, un ami de la première heure, qui nous a prêté son concours éclairé pour ce travail et nous a guidé dans sa rédaction.

Que M. le professeur Brissaud, qui nous fait le grand honneur de présider cette thèse, veuille accepter, avec nos remerciements, l'expression de notre profond respect.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

Avant d'entreprendre l'étude de l'hémiplégie palato-laryngée en elle-même, de rechercher ses causes, de voir comment elle se manifeste, comment on la reconnaît, d'examiner ses différentes associations, et de la suivre dans son évolution, il est tout indiqué d'étudier d'abord les nerfs moteurs du voile du palais et du larynx à leur origine et dans leur trajet.

Ce chapitre sera doublement intéressant : il nous permettra d'exposer les connaissances actuelles touchant l'innervation de ces organes, et, une fois nos idées fixées, il nous facilitera l'étude étiologique et symptomatique, nous indiquant par le trajet et les rapports des nerfs, comment peuvent agir les différentes causes que nous aurons à examiner et pourquoi les symptômes affectent tel ou tel groupement.

Quels sont donc les nerfs dont la lésion détermine la paralysie du voile du palais et du larynx.

Si pour le larynx, le problème est aujourd'hui bien résolu et que le vago-spinal soit admis sans conteste, il n'en est pas de même pour le voile et à

cette question il aurait été difficile de répondre d'une manière positive il y a encore peu d'années, tant les opinions variaient à ce sujet.

Le trijumeau, le facial, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal furent tour à tour mis en avant ; longues ont été les discussions et nombreux les arguments apportés pour et contre tant par l'anatomie que par l'anatomie pathologique, la physiologie et la clinique ; enfin les faits cliniques révélés par Avellis furent d'un secours important pour résoudre cette question si controversée, ainsi que tous ceux qu'apporta successivement l'étude suivie des hémiplégies palato-laryngées.

Rappelons donc les différentes phases des recherches que suscita l'innervation du voile sur laquelle ont toujours été séparés les anatomistes et les physiologistes.

C'est en 1748 que Meckel l'ancien, montre que le péristaphylin externe était innervé par la branche masticatrice du trijumeau, ce qu'un siècle plus tard confirmèrent les physiologistes Hein et Rethi.

Sämmering en 1798 considère les nerfs moteurs du voile comme venant du trijumeau ; Bidder en 1836 les partage entre le trijumeau et le facial ; Krause en 1843, n'admet plus le facial, mais le trijumeau pour le péristaphylin externe et le pneumogastrique et le spinal pour les autres muscles.

Pour Arnold, en 1847, le voile ne reçoit presque exclusivement que des filets de la branche interne du

spinal, puis Wolfert, en 1855, suit des filets du glosso-pharyngien dans le péristaphylin interne.

Cependant en 1841, Longet avait décrit le péristaphylin interne et le palato-staphylin comme innervés par le grand pétreux superficiel du facial ; il affirmait à nouveau sa théorie un an plus tard et en 1860 donnait le facial comme nerf moteur de tous les muscles, sauf du péristaphylin externe. Cette opinion devint classique en France : Richet la soutient avec quelques restrictions ; Sappey, dans son traité (1879) se retranche derrière l'autorité de Longet, et plus récemment, Testut en 1893 et Poirier en 1895 donnent une description à peu près analogue : le facial innerve le péristaphylin interne et le palato-staphylin par le grand pétreux superficiel, ce qui correspond à la branche palatine supérieure de Luschka, tandis que le glosso-staphylin et le pharyngo-staphylin dépendent de son rameau lingual ce qui correspond à la branche palatine inférieure de Luschka.

Poirier reconnaît cependant que l'anatomie ne concorde pas avec la physiologie.

En réalité, il semble impossible à l'anatomie de suivre jusqu'à leur terminaison, à cause de leurs anastomoses, les nombreux filets nerveux issus des V^e^, VII^e^, IX^e^, X^e^, XI^e^ paires craniennes.

La physiologie seule, avec ses expériences délicates et précises, peut chercher à résoudre la question.

a) L'excitation de la branche motrice du triju-

meau ne donne rien à Volkmann ni à Debrou, rien à Vulpian par faradisation sur le chien ;

Mais Hein constate une faible contraction du péristaphylin externe et Rethi parvient à faire contracter les mâchoires et à faire relever le voile ;

b) Pour le facial, aucune excitation électrique au-dessus du glanglion géniculé n'a pu le faire contracter.

Reid, Volkmann, Debrou arrivent aux mêmes conclusions. Hein fait dix-huit expériences négatives.

Chauveau obtient les mêmes résultats négatifs ainsi que Vulpian qui reprend ses expériences.

Beevor et Horsley, puis Rethi dans des expériences très bien conduites et précises, Longet lui-même, qui d'ailleurs n'admet pas ses conclusions, confirment tous les résultats antérieurement acquis ;

c) Le glosso-pharyngien n'a guère été considéré comme nerf moteur du voile que par Nühn ; Chauveau et Vulpian n'ont rien observé de net en excitant ce nerf, et si Beevor et Horsley ont obtenu des contractions du voile, c'est qu'ils excitaient le IX au-dessus de son anastomose avec des filets moteurs du X ;

d) Finalement, il reste le pneumogastrique et le spécial.

Pour les uns, la branche interne du XI, qui se jette dans le X au niveau du ganglion plexiforme, donne des filets au voile et au larynx. La branche externe va innerver le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze. (Beevor, Semon, Horsley, Spitzka).

Pour les autres, le XI innerve seulement le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze et les filets moteurs du voile et du larynx proviennent uniquement du X.

C'est là revenir à la conception ancienne de Willis qui rattachait au X les racines bulbaires de XI, le nerf accessoire naissant seulement de la moelle. (Grabower, Rethi).

Enfin Lermoyez, s'appuyant sur les travaux de Grabower et de Rethi, a émis la conception du vago-spinal qui paraît concilier toutes les opinions.

Rethi, en effet, par de nombreuses expériences, a établi les faits suivants : au X et au XI correspondent trois groupes de racines échelonnées de haut en bas dans le bulle ; le groupe supérieur va former le X et le groupe inférieur, provenant du cordon latéral de la moelle cervicale va former le tronc du XI. Quant au groupe moyen, pour les uns, avec Claude Bernard, Desvernine, il doit être rattaché au spinal dont il constitue les racines supérieures qui occuperont sa branche interne.

Pour les autres, les modernes, avec Grabower, il doit être attribué au pneumogastrique dont il constitue les racines inférieures : elles se réunissent pour former un tronc appelé habituellement branche interne du spinal, qui se jette dans le ganglion plexiforme.

Or, l'expérimentation (Chauveau, Vulpian, Grabower, Rethi) a précisément démontré que les mouvements de larynx et du voile étaient sous la dépendance de ces racines moyennes. Si donc on les

attribue au X ou au XI, on attribuera leur innervation au premier ou au second de ces nerfs.

Lermoyez, comme Grabower, les rattache au X et à ce nerf ainsi constitué il donne le nom de vago-spinal, nerf purement bulbaire, le spinal étant réduit à l'état de nerf médullaire.

Pour ces auteurs, comme pour Rethi et comme d'ailleurs pour Claude Bernard autrefois, les filets moteurs passeraient par les racines inférieures du X ; Van Gehuchten et ses élèves, bien qu'admettant cette conception de vago-spinal, ont vu par l'étude des dégénérations nerveuses que les filets moteurs passent par ses racines supérieures et que les seuls filets du thyro-aryténoïdien suivent les racines inférieures : eux seuls dégénèrent quand on sectionne le spinal au moment où il aborde le trou déchiré postérieur.

Quoi qu'il en soit, l'important est de savoir que l'atteinte simultanée des racines motrices du X et des racines bulbaires du XI produit une paralysie de le moitié du larynx, du voile du palais et du pharynx, et que l'innervation de ces organes est assurée pour le larynx, par les deux laryngés supérieur et inférieur, formés par les filets du vago-spinal qui continuent leur trajet dans le X, et pour le voile, par les nerfs pharyngiens qui, formés par les filets du vago-spinal qui traversent directement le ganglion plexiforme, s'anastomosent avec des filets du IX et du sympathique pour constituer le plexus pharyngien d'où s'échappent les nerfs du voile.

Ce trajet des filets pharyngiens est bien démon-

tré par une expérience de Rethi : il fait contracter le voile par une excitation des racines bulbaires du XI qui reste sans effet après section des nerfs pharyngiens.

Le syndrome décrit par Tapia, qui, nous le verrons, consiste en une hémiplégie de la langue et du larynx sans participation du voile, ne prouve rien contre la théorie de l'innervation commune du voile et du larynx par le vago-spinal. Cette intégrité du voile s'explique très bien par l'étiologie même du syndrome qui ne survient qu'à la suite de traumatismes ou de lésions portant sur le X au-dessous du point d'où s'échappent les nerfs pharyngiens et ne pouvant ainsi intéresser la motricité du voile.

En dehors de la physiologie, de nombreux faits cliniques viennent encore prouver l'innervation du voile du palais par le vago-spinal. D'abord, comme la physiologie, la pathologie a mis hors de conteste ce fait que le facial n'y joue aucun rôle : les nombreuses observations de paralysie faciale sans participation du voile (Raymond, Gowers, etc.), de paralysie du voile avec intégrité du facial (Lermoyez), les cas d'agénésie du rocher (Souques et Heller), d'agénésie du facial (Marfan et A. Delille, Hofmann) avec une paralysie faciale et intégrité du voile, l'observation d'Ephraïm (destruction du nerf vidien sans paralysie du voile), une autre de Rose et Lemaître (obs. I) montrant comment peuvent s'associer les paralysies faciale et vélo-palatine, tous ces faits prouvent nettement que le facial n'est pas le nerf moteur du voile.

Enfin, les différentes associations symptomatiques observées depuis peu et connues sous le nom de syndrome d'Avellis, de Schmidt, de Jackson viennent encore confirmer l'unités de l'innervation du voile et du larynx par le vago-spinal.

Nous savons que le voile du palais, sauf pour le péristaphylin externe qui dépend du trijumeau, est innervé par les deux nerfs pharyngiens, et le larynx par le récurrent ; celui-ci reçoit accessoirement des filets moteurs du laryngé supérieur, de sa branche laryngée externe et du laryngé moyen (Exner, Onodi, Livon). Le crico-thyroïdien est innervé par le laryngé externe et accessoirement par le laryngé moyen, et tous les autres muscles par le récurrent, le thyro-aryténoïdien recevant quelquefois des filets du laryngé supérieur.

Enfin, en ce qui concerne l'innervation sensitive, il est admis aujourd'hui que le larynx et le pharynx dépendent du X et le voile du palais du V ; le IX n'a qu'un rôle purement réflexe.

CONNEXIONS CENTRALES. — Puisque le vago-spinal est bien le nerf moteur du voile et du larynx, étudions-le maintenant dans ses origines et dans la partie de son trajet qui nous intéresse.

Ses origines centrales sont encore discutées et, pour tout dire, mal connues.

Cependant, d'après les travaux de Ferrier, Duret, Soltmann, le centre phonatoire du larynx siège chez le chien, à la partie inférieure et latérale de la circonvolution précruciale.

Pour Semon et Horsley, chez le singe, le centre cortical est localisé dans la partie antérieure du pied de la circonvolution frontale ascendante, en arrière du centre de Broca.

D'après Semon, Horsley, Risien Russell, il existe chez le chien et le chat un autre centre laryngé respiratoire placé à côté du centre respiratoire.

Chez l'homme, les résultats cliniques ne sont conformes qu'en partie seulement avec les résultats expérimentaux, ainsi qu'il appert des observations de Garel et Dor, Déjerine, Rosbach, Eisenlohr.

D'après Garel, les fibres nerveuses traversent la couronne rayonnante, passent dans la partie externe du genou de la capsule interne et forment dans le faisceau géniculé un faisceau indépendant de celui de l'aphasie.

Quant au centre cortical du voile, il aurait été localisé au pied de la frontale ascendante, au voisinage du centre assigné par Garel et Dor au larynx, au pied de la troisième frontale ascendante ; Beevor et Horsley lui attribuent une action bilatérale et croisée.

Origines réelles. — Dans le bulbe se trouvent les noyaux d'origine du vago-spinal : les fibres motrices du X proviennent du noyau ambigu, dont la partie inférieure constitue le noyau bulbaire du XI ; ce nucleus ambiguus est profondément situé dans le champ latéral du bulbe, en pleine substance réticulée, en arrière de l'olive, en dehors des fibres radi-

culaires du XII, en dedans de la racine spinale du trijumeau.

D'après Van Gehuchten, le noyau ambigu appartiendrait exclusivement au X et le noyau de l'aile grise serait en commun au X et au XI.

Quant aux fibres sensitives, qui proviennent des ganglions jugulaire et plexiforme, elles vont se terminer dans la partie interne du noyau de l'aile grise et dans le noyeau solitaire, une partie des fibres constituant le faisceau solitaire.

Si on pratique une coupe du bulbe un peu au-dessus de l'entre-croisement des pyramides, « on voit, disent Rose et Lemaître, le noyau du spinal situé près du canal épendymaire en arrière et un peu en dehors du noyau de l'hypoglosse qu'il sépare des noyaux de Goll et de Burdach dans lesquels se terminent les cordons postérieurs ; de ces noyaux, émanent des fibres sensitives qui, obliques en avant et en dedans, vont s'entre-croiser au-devant du noyau de l'hypoglosse pour constituer le ruban de Reil médian ou deuxième neurone de la voie sensitive générale. Plus en dehors, on voit la substance gélatineuse de Rolando et la grosse racine descendante sensitive du trijumeau.

Le faisceau solitaire et la racine du spinal sont également en dehors, mais plus rapprochés du noyau de la XI[e] paire. Tout à fait en avant à une grande distance, les pyramides. »

« Sur une coupe passant par le quatrième ventricule, au niveau de l'aile grise, on voit bien les rap-

ports des deux noyaux du pneumogastrique. Le noyau postérieur qui constitue l'aile grise est situé sur le plancher même du ventricule, en dehors de la partie supérieure du noyau de l'hypoglosse, en dedans du corps restiforme et en arrière de la substance réticulée à proprement parler. Ses fibres se dirigent en avant et en dehors, à travers la racine descendante du V pour sortir au niveau du sillon collatéral du bulbe ; elles sont accompagnées par les racines provenant du noyau antérieur du pneumogastrique ou noyau ambigu qui, parties du pôle postérieur de ce noyau allongé, viennent de se recourber ; le noyau ambigu est situé au milieu des fibres reliant l'olive au cervelet, de sorte que les deux noyaux de la Xe paire sont situés à une grande distance des pyramides. Ajoutons que tandis que le noyaux postérieur traverse toute la hauteur du bulbe, le noyau ambigu, large de 4 millimètres, occupe la portion olivaire exclusivement (1). »

ORIGINE APPARENTE ET TRAJET INTRA-CRANIEN. — Ainsi constitués, le pneumogastrique et le spinal émergent du bulbe, le premier par 10 ou 15 filets radiculaires qui sortent au niveau du sillon collatéral, en arrière de l'olive, sur une hauteur de 5 millimètres, le second par 3 à 6 filets qui se placent au-dessous.

Les filets du X, après un trajet de quelques millimètres se réunissent en un seul tronc qui, situé

1. Rose et Lemaître. *Annales des maladies de l'oreille*, n° 11, 1907, p. 479-482.

au-dessous et en dehors du IX, au-dessus et en dedans du XI, se dirige dans le crâne en haut, en avant et en dehors, vers le trou déchiré postérieur ainsi que la racine bulbaire du XI qui va s'accoler à sa branche médullaire au moment de l'aborder.

Le IX, le X et le XI, d'abord situés sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde, cheminent ensuite dans une gaine arachnoïdienne commune sur la face postérieure du tubercule occipital que leur passage creuse d'une gouttière en avant du flocculus.

TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR. — Arrivé au trou déchiré postérieur, le X y pénètre par sa partie interne, étroite, en dehors du IX dont il reste séparé par une petie bande ostéo-fibreuse ; il présente à ce niveau le ganglion jugulaire, petite masse arrondie, grisâtre, longue de 4 millimètres d'où émanent un rameau méningé et, immédiatement au-dessous le rameau sensitif du conduit auditif ou rameau auriculaire du X.

Plus en dehors, uni au ganglion jugulaire, passe le spinal qui répond à la terminaison de sinus latéral dans la jugulaire interne.

La sinus pétreux inférieur, sorti du crâne en dedans du XI, croise la face antérieure du IX, du X et du XI immédiatement au-dessous du trou déchiré pour gagner le golfe de la jugulaire.

TRAJET EXTRA-CRANIEN. — Nous pénétrons alors dans l'espace latéro-pharyngien, ce que Sebileau décrit dans ses *Démonstrations d'anatomie* sous le

nom d'espace sous glandulaire postérieur (1) : cette région, que traversent des organes de grande importance, est limitée en arrière par les apophyses transverses et les muscles prévertébraux, en avant et en dehors par le digastrique, les muscles styliens émanés de l'apophyse styloïde et le sterno-cléido-mastoïdien, en dedans par la paroi pharyngienne et en haut par la zone pétreuse de la base du crâne ; en bas, il communique largement avec la région carotidienne.

Dans cet espace chemine le paquet vasculo-nerveux du cou qui comprend la carotide interne, la veine jugulaire interne, les nerfs IX, X, XI, XII avec le grand sympathique et des glanglions lymphatiques profonds.

Appliqué sur les muscles prévertébraux revêtus de leur aponévrose, il est séparé en avant de l'espace sous-parotidien antérieur par le prolongement profond de la parotide dont le voisinage n'a aucune influence dans la production du syndrome palato-laryngé.

La carotide interne, qui gagne le canal carotidien, est à la partie antéro-interne de l'espace sous-glandulaire postérieur ; cheminant à 1 centimètre environ de la paroi, elle ne confine à l'angle postérieur de l'amygdale que lorsque, très tortueuse, elle dessine une courbe à sa hauteur. A côté d'elle, on voit la

---

1. Sebileau. *Démonstractions d'anatomie.* Steinheil, 1892, p. 117-136.

pharyngienne inférieure qui vient de la carotide externe en passant sous le ptérygoïdien interne.

La veine jugulaire, née au niveau de la fosse jugulaire, à l'orifice externe du trou déchiré postérieur, se trouve en arrière et en dehors de l'artère et se dirige en bas, en avant et en dehors. Elle reçoit les veines du pharynx qui forment deux plexus, l'un postérieur, l'autre latéral.

Le pneumogastrique, qui descend verticalement entre la carotide en dedans et la jugulaire en dehors, forme, immédiatement au-dessous du trou déchiré, le ganglion plexiforme, qui reçoit dans sa partie externe, au voisinage de son pôle supérieur, la branche interne du spinal. Celui-ci s'est, en effet, divisé en deux branches à sa sortie du crâne et sa branche externe, médullaire, descend entre l'artère et la veine, longeant la face antérieure, quelquefois postérieure, de la veine, pour gagner la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

Le glosso-pharyngien, d'abord postérieur à l'artère, passe entre l'artère et le pneumogastrique et se porte en haut et en avant ; il donne à son extrémité supérieure le nerf de Jacobson qui, du ganglion d'Andersch, se dirige en avant et en dehors vers le canal tympanique, et trois filets anastomotiques pour le X, le rameau carotidien du ganglion cervical supérieur et pour le facial.

Le grand hypoglosse, qui vient du canal carotidien antérieur, est le plus interne ; se dirigeant en bas et en dehors, il croise en arrière successivement la caro-

tide, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et file entre ce dernier et la jugulaire interne pour aller contourner plus bas la carotide externe.

Enfin le sympathique, qui parcourt le tunnel carotidien, descend en arrière et un peu en dedans du X, se renflant au niveau des deuxième et troisième cervicales en un faisceau volumineux et allongé qui constitue le ganglion cervical supérieur.

Quant aux ganglions profonds que nous avons signalés, ils sont constitués par un groupe de trois ou quatre petits ganglions échelonnés sur la paroi latérale du larynx, le plus inférieur étant couché sur l'axis : ce sont les ganglions profonds de la face de Krause.

Continués en haut avec la chaîne maxillaire interne ils continuent en bas la partie supérieure de la chaîne jugulaire et ils reçoivent les vaisseaux lymphatiques profonds de la face, de la fosse temporale, de la fosse ptérygoïdienne, des cavités orbitaires, des fosses nasales, du voile du palais et du pharynx.

De tous ces organes, la formation la plus importante pour nous est le ganglion plexiforme : il se présente sous forme d'un fuseau allongé d'une longueur de 5 à 25 millimètres sur 4 à 5 de large ; c'est un ganglion spinal, comme le ganglion jugulaire et son aspect fasciculé particulier est dû aux nombreuses fibres anastomotiques qu'il reçoit, surtout du spinal.

De son pôle supérieur naît le nerf pharyngien supérieur, de sa partie moyenne le nerf pharyngien inférieur, de la partie interne de son pôle inférieur le

laryngé supérieur et à des hauteurs diverses des rameaux carotidiens

Or, ce ganglion est situé à la partie toute supérieure du X, à sa sortie du crâne ; de plus les filets destinés au voile l'ont abandonné à sa partie moyenne ; c'est donc sur une hauteur de 2 centimètres au maximum au-dessous du crâne que devront porter les lésions périphériques pour atteindre en même temps l'origine des nerfs pharyngiens et des laryngés et réaliser ainsi une hémiplégie portant à la fois sur le voile du palais et le larynx.

D'autre part, le vago-spinal est profondément situé, bien abrité par la base du crâne et l'apophyse styloïde, et semble en cette région peu exposé aux traumatismes.

C'est cette étendue minime de sa région vulnérable et sa situation cachée qui expliquent la rareté de l'hémiplégie d'origine périphérique, tout au moins en ce qui concerne les traumatismes, les sections nerveuses, car les tumeurs, et en particulier les tumeurs ganglionnaires sont une cause plus fréquente du syndrome.

Connaissant maintenant les origines du vago-spinal, connaissant également son trajet dans le crâne et à sa sortie et ses rapports avec les différents organes qui l'entourent, il est facile de se rendre compte de l'origine de ses lésions et de voir où et comment agissent les lésions périphériques radiculaires et centrales et de comprendre les associations paralytiques qu'on peut avoir à observer.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

De l'étude du vago-spinal tel qu'on le comprend aujourd'hui, il résulte que l'hémiplégie palato-laryngée peut reconnaître pour causes des lésions d'ordre divers siégeant au niveau de son tronc, de ses racines, de ses centres.

Examinons donc les différentes affaires intra-bulbaires, radiculaires, méningées et périphériques au cours desquelles elle peut s'observer.

LÉSIONS CENTRALES

LÉSIONS INTRA-BULBAIRES. — Parmi les lésions intra-bulbaires pouvant donner naissance à une hémiplégie du voile du palais et du larynx, on a signalé la syringomyélie, l'apoplexie bulbaire, la polio-encéphalite, le tabes ; des observations assez nombreuses ont relaté le syndrome dans ces différentes affections.

Syringomyélie. — Quand des troubles bulbaires surviennent dans la syringomyélie, c'est généralement à titre de complications résultant de la propagation de la lésion à la moelle allongée ; il est rare qu'elle soit

primitivement localisée au bulbe et par suite que les symptômes bulbaires constituent la première manifestation de la maladie.

La paralysie du voile du palais, du pharynx et du larynx, uni ou bilatérale, a été observée assez fréquemment au cours de son évolution : Schlesinger en particulier a étudié leurs caractères. Rose et Lemaître en ont publié quatre observations dont deux appartenaient, l'une à Raymond et Guillain, l'autre à Raymond et Lejonne ; Horne, en 1897, Locke, Herbert Tilley en 1899, Bernhardt, Booth en avaient déjà donné quelques autres.

C'est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hémiplégie palato-laryngée d'origine intra-bulbaire et on doit lui attribuer au moins la moitié des cas.

Cette fréquence s'explique par la disposition même de la gliose cavitaire : il s'agit en effet d'une fente oblique en avant et en dehors et dont la base élargie occupe toute une moitié du plancher du quatrième ventricule, ce qui explique l'atteinte fréquente des noyaux antérieur et postérieur et des fibres radiculaires du pneumo-gastrique.

Apoplexie bulbaire. — Les hémorragies limitées au bulbe rachidien sont rares et dépendent, la plupart du temps, de foyers protubérantiels se prolongeant dans la moelle allongée. Elles s'observent généralement chez des artério-scléreux et peuvent aussi se montrer au cours des maladies infectieuses, des intoxications, de l'urémie.

L'apoplexie bulbaire, comme cause de l'hémiplégie

palato-laryngée, a particulièrement été étudiée par Gottstein, Ed. Müller, R. Müller, Scanes Spicer, Cestan et Chenais, Babinski, Wallenberg, Senator, Breuer et Marburg, etc.

Bien que son tableau clinique soit toujours à peu près le même, elle peut cependant être réalisée au cours de lésions anatomiques différentes. Wallenberg en se basant sur des cas publiés avec autopsies indique une thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, branche de la vertébrale, sous la dépendance de laquelle se trouve la partie postéro-latérale du bulbe et quelquefois la partie inférieure de la protubérance, variations qui expliquent la variabilité des signes accessoires. Pour Brener et Marburg, il faut incriminer l'obstruction de l'artère vertébrale après l'origine de la cérébelleuse postéro-inférieure, la vertébrale irriguant directement, d'après eux, les parties latérales du bulbe depuis le tiers moyen des olives jusqu'au noyau du facial, tandis que la partie qui s'étend du tiers inférieur des olives à l'origine inférieure du noyau du vague dépend de la cérébelleuse postérieure, et la partie médiane des spinales.

Rose et Lemaître ont publié une observation particulièrement intéressante d'hémiplégie palato-laryngée par apoplexie bulbaire survenue à la suite d'un coup de couteau porté à l'oreille gauche chez un homme de quarante-deux ans qui n'avait aucun antécédent de syphilis, d'alcoolisme ou d'artério-sclérose (obs. I).

Le traumatisme, qui avait causé une grande frayeur au malade, détermina ausitôt une paralysie faciale périphérique et une hémiplégie palato-laryngée ; la sensibilité consciente pharyngo-laryngée était conservée, la sensibilité réflexe abolie sauf au niveau du voile ; il y avait hypoesthésie des muqueuses buccale et linguale, agueusie à gauche jusque dans le tiers postérieur de la langue innervé par le IX, et enfin le réflexe olécranien droit était très exagéré par rapport au gauche.

Dans leur discussion pour expliquer la brusquerie d'apparition du syndrome (hémiplégie palato-laryngée et paralysie faciale), les auteurs admettent une lésion du facial et du vago-spinal dans un endroit où ils sont très rapprochés, par exemple à la sortie du bulbe ou au niveau de leurs noyaux.

Or, l'exagération du réflexe olécranien droit, dû à l'irritation de la voie pyramidale gauche, plaide en faveur de l'origine intra-bulbaire de la lésion qui, d'après les symptômes, aurait touché aussi les rameaux descendants du V, le IX et l'intermédiaire de Wrisberg.

Comme cette lésion ne peut être qu'une embolie ou une thrombose et que le malade n'était ni artério scléreux, ni cardiaque, ni syphilitique, ni alcoolique, les auteurs pensent que c'est à la forte émotion qu'il ressentit et à l'hypertension brusque consécutive qu'il faut attribuer la rupture de quelques rameaux terminaux des artères bulbaires allant aux noyaux du facial et du vago-spinal et la production d'une

hémorragie circonscrite de la région bulbo-protubérantielle gauche.

La rupture d'artérioles saines peut très bien se concevoir puisque les rameaux artériels intra-bulbaires sont terminaux.

De plus, des observations comme celle de Duménil (petit foyer de ramollissement dans le corps restiforme) et des cas où une apoplexie bulbaire ne déterminait qu'une hémianesthésie externe, démontrent la possibilité de foyers bulbaires circonscrits.

Polio-encéphalites. — L'hémi-syndrome palato-laryngé s'observe rarement au cours de la polio-encéphalite inférieure aiguë. Eisenlohr en cite un cas où il s'accompagnait d'anesthésie du larynx et de la face du même côté, chez un malade dont l'autopsie révéla l'existence d'un foyer de myélite bulbaire au niveau du ventricule.

Mais Rose et Lemaître font remarquer que « cette observation n'entraîne pas absolument la conviction, étant donné, d'une part, la forme triangulaire à base postérieure du foyer et, d'autre part, la difficulté du diagnostic entre un foyer inflammatoire ancien et un ramollissement ».

Henschen signale, à la suite d'une scarlatine, un cas de paralysie unilatérale du crico-aryténoïdien postérieur, du voile et de la langue, avec, du côté opposé, atrophie de l'avant-bras et main en griffe. Koch et Marie (1) reconnaissent là comme cause une

1. Koch et Marie. *Revue de Médecine*, 1897.

polio-encéphalite, ce qui concorde très bien avec les relations existant entre la poliomyélite et les maladies éruptives, et dans le même ordre d'idées, on peut citer la communication de Claude et Lejonne (1) à propos d'une méningo-myélite survenue à la suite d'une scarlatine.

Jamais le syndrome n'a été observé dans la polio-encéphalite chronique, affection constamment bilatérale, et le cas de paralysie labio-glosso-laryngée signalé par Hayd, relève en réalité d'un anévrisme.

Il n'a jamais non plus été rencontré dans la sclérose latérale amyotrophique.

Tabes. — Dans le tabes, les troubles bulbaires, comme les symptômes médullaires sont généralement bilatéraux et se manifestent sous forme de paralysie labio-glosso-laryngée ou d'ictus laryngé ou de paralysie de l'abduction.

On peut cependant observer des cas de tabes dorsalis unilatéraux de même que des cas de tabes supérieur céphalique pouvant déterminer des syndromes hémi-bulbaires ; et H. Bürger (2) signale les paralysies laryngées comme assez fréquentes dans le tabes et restant quelquefois unilatérales.

Le syndrome palato-laryngé peut donc exister au cours du tabes, mais il est rare de le voir se manifester dans son état typique.

---

1. Claude et Lejonne. Société médicale des Hôpitaux, juillet 1907.

2. H. Bürger. *Les troubles laryngés dans le tabes dorsal.* Leyde, 1891.

Chez la malade de Pel, une corde vocale était paralysée en totalité avec hémiparalysie du voile, de la langue et de la branche externe du spinal ; le diagnostic de tabes fut établi sur la seule abolition des réflexes rotuliens.

Fournier (de Marseille) a publié une observation où il attribue au tabes l'apparition en deux jours d'une paralysie d'une corde vocale et du voile accompagnée de vertiges et de vomissements. Un mois de traitement ioduré amena la guérison.

On pourrait se demander, dans ces deux cas, si le processus tabétique est bien en cause ? Mais d'autres observations sont plus probantes.

Davidson et Westheimer ont donné celle d'un malade qui présentait comme signes de tabes une atrophie bilatérale des nerfs optiques, une paralysie du moteur oculaire externe des deux côtés, le signe d'Argyll, des troubles de la sensibilité, de l'ataxie etc., et qui avait en même temps une parésie du laryngé supérieur des deux côtés, une paralysie récurrentielle complète à gauche, incomplète à droite, une paralysie bilatérale du voile, l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze gauche, l'atrophie commençante du trapèze droit, la difficulté de l'audition à gauche.

Pierre Marie avait déjà décrit la coexistence, chez les tabétiques ayant une hémiatrophie linguale, d'une hémiparalysie du voile et d'une paralysie de la corde du même côté.

Selon l'opinion de Rose et Lemaître, l'hémiplégie

palato-laryngée, toujours associée à différents signes (surdité labyrinthique, paralysie du sterno-mastoïdien, du trapèze, hémiatrophie linguale, toux coqueluchoïde, tachycardie) appartiendrait surtout au tabes céphalique, puisque, en général, on ne trouve comme signes médullaires que le signe de Westphal ou de Romberg, ou les deux, et qu'on observe des atrophies grises de la papille, des crises gastriques.

Le tabes médullaire peut cependant aussi s'accompagner d'hémiplégie palato-laryngée, ainsi qu'en fait foi l'observation publiée par Guillain et Laroche en 1908.

Un homme de trente-neuf ans, sans antécédent spécifique, est soigné en 1897 et en 1902 pour une paralysie de la sixième paire droite. En 1903 apparaissent des douleurs fulgurantes, qui continuent en 1904 alors que s'établit l'incontinence d'urine. En 1905, ataxie et diminution de la force dans les membres inférieurs. En 1906 amyotrophie atteignant la main droite, puis la gauche. La station debout est impossible. En juillet débutent les troubles de la phonation. En septembre, ptosis gauche. Un traitement mercuriel de cinq mois n'avait donné aucun résultat.

En 1907 le malade, qui restait alité, présente une amyotrophie diffuse des membres inférieurs dont tous les mouvements étaient très limités ; il y avait également parésie des muscles de la nuque, amyotrophie des muscles vertébraux, amyotrophie diffuse

des avant-bras et des bras, très marquée au niveau des mains.

En outre, on note au voile une hémiatrophie gauche avec parésie, la luette étant déviée à gauche. Régurgitations nasales. Nasonnement de la voix. Rien du côté de la langue, du sterno-mastoïdien, du trapèze, des muscles de la face.

La corde gauche était également paralysée.

Enfin, en plus des douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture, troubles de la sensibilité, troubles du sens des attitudes segmentaires au niveau des pieds, il y avait abolition de tous les réflexes : achilléens, rotuliens, crémastériens, cutanés plantaires et réflexes du membre supérieur.

Du côté des yeux on notait pour l'œil droit une parésie du releveur et des droits, une paralysie absolue de l'iris et du muscle ciliaire, pour l'œil gauche une paralysie du releveur et du droit externe, une parésie des autres droits, une ophtalmoplégie interne comme à droite.

Comme le font remarquer Guillain et Laroche, il s'agit bien d'un tabes médullaire et diffus, à sympto matologie très variée qui présente comme particularité l'existence d'un syndrome d'Avellis typique.

Pour les auteurs, cette paralysie semble devoir reconnaître pour cause, en dehors des lésions nucléaires possibles, une altération des filets radiculaires du vago-spinal par des lésions méningées. D'ailleurs quelques observations de paralysie de la branche interne du XI avaient déjà été publiées par

Martins, Aronsohn, Ehrenberg, Ilberg, Gerhardt, Seiffer, Huet et Guillain.

Enfin un malade de Lemaître qui a présenté un syndrome palato-laryngé des plus nets, et dont nous donnons l'observation plus loin, a aujourd'hui comme signes de tabes une abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Tumeurs intra-bulbaires. — Il est possible d'observer le syndrome palato-laryngé dans les tumeurs intra-bulbaires, mais son existence n'est que passagère à cause de la rapidité d'évolution des néoplasmes et de leur extension du côté opposé.

Enfin l'hémiplégie palato-laryngée n'a pour ainsi dire jamais été observée dans la *sclérose en plaques*, et les troubles phonatoires qui peuvent survenir doivent être attribués à un tremblement intentionnel des mains (E. Müller, Semon) ; on cite cependant une observation de Jobson Horne (1899).

LÉSIONS SUS-NUCLÉAIRES. — Il est possible de rencontrer le syndrome palato-laryngé au cours de lésions cérébrales en dehors de toute participation bulbaire, mais très rares sont les observations qui s'y rapportent.

Les hémiplégies cérébrales ne s'accompagnent que très rarement de paralysie du voile et du larynx : Comte dans sa thèse sur les paralysies pseudo-bulbaires, en dehors de nombreuses observations de paralysie unilatérale du voile, d'ailleurs effacée par les autres signes, paralysies, hémiplégie, ne cite qu'un cas où le syndrome complet fut observé.

Une observation de Le Meur, recueillie dans le service du professeur Déjerine, a trait à une hémiplégie s'accompagnant d'hémiparésie du voile du même côté.

Deguy a donné aussi un cas d'hémiplégie partielle et isolée du voile, probablement d'origine congénitale et qui semblait relever des centres ; malheureusement il n'y eut pas de contrôle nécropsique.

Les quatre observations classiques de Garel et de Déjerine, relatives à des lésions sous-corticales d'un hémisphère au niveau de la frontale ascendante, montrent la possibilité de paralysie de la corde d'un seul côté.

A vrai dire, quand les lésions sus-nucléaires sont en cause, les troubles laryngés et phonatoires ne sont que des phénomènes acessoires, mais qui méritent cependant d'être recherchés.

LÉSIONS RADICULAIRES

A la base, les *tumeurs* peuvent être cause de l'hémiplégie palato-laryngée, mais, contrairement à ce qu'on pourrait croire, elle est excessivement rare avec les tumeurs de l'espace ponto-cérébelleux qui ne déterminent de troubles que dans le domaine du facial, du moteur oculaire externe, du trijumeau et de l'acoustique (Fraenkel et Ramsay Hunt) ; cependant Wiersma, dans une observation relative à une tumeur de l'acoustique, signale la coexistence d'une paralysie palato-laryngée.

Certaines peuvent résulter d'un *anévrysme* de l'artère vertébrale. Dans le cas de Hayd, cité comme exemple de paralysie bulbaire chronique progressive unilatérale, la compression était probablement due à une ectasie de cette artère du côté gauche : le signe de Gerhardt était positif (souffle à l'auscultation de la région occipitale gauche).

M. Schmidt cite un cas d'atrophie du voile, de la corde, du sterno et du trapèze gauches à la suite de la compression des racines du X également par un anévrysme de la vertébrale et il apporte un autre cas semblable de Gerhardt où on ne constatait que des secousses chroniques des mêmes muscles.

Le plus souvent, dans les faits de ce genre, la symptomatologie est bilatérale à cause des flexuosités des vaisseaux.

La compression des troncs nerveux peut aussi être réalisée par des *tubercules ;* Brindel a observé une hémiplégie palato-laryngée avec paralysie du moteur oculaire externe, consécutive à une otite tuberculeuse ; en réalité, une méningite tuberculeuse en plaques pouvait être en cause aussi bien que des tubercules.

Le syndrome dépend rarement de la *pachyméningite syphilitique* de la base qui, à cause de sa grande extension, se traduit généralement par la bilatéralité des symptômes.

Remack a décrit chez un saturnin l'association de la paralysie de la langue et du voile du côté droit avec une paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens

postérieurs ; mais l'existence d'un ptosis et l'abolition des réflexes pupillaires font penser à une méningite basilaire spécifique.

Dans une observation de Rose publiée en 1904, l'existence de nombreuses *exostoses* caractéristiques sur les membres pouvait faire attribuer les compressions nerveuses à d'autres exostoses spécifiques.

Sebileau cite un cas où le syndrome a été observé dans l'*ostéomyélite de la base du crâne* (communication orale *in* Rose et Lemaître).

Enfin, d'après Schlodtmann, c'est à la suite d'une *fracture* longitudinale du crâne déterminée par un traumatisme intense de la région supra orbiculaire, que survint une paralysie des VI^e^, VIII^e^, X^e^ et XI^e^ paires du côté traumatisé.

LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES

Il est assez rare de voir le syndrome palalo-laryngé réalisé par des lésions périphériques, et ceci, comme nous l'avons vu dans notre étude anatomique, par suite du trajet même du vago-spinal qui sur les 2 centimètres de longueur qu'il présente entre son émergence du trou déchiré postérieur et la partie moyenne du ganglion plexiforme, se trouve profondément situé et garanti des traumatismes par l'abri que lui forment le crâne et l'apophyse styloïde.

Moins rare chez l'homme que chez la femme, l'hé-

miplégie palato-laryngée de cet ordre s'observerait, d'après Avellis, plus fréquemment à gauche qu'à droite.

Les *lésions ganglionnaires* de la région latérale du cou (ganglions de Krause) en constituent la cause la plus fréquente : peuvent être en cause des *ganglions tuberculeux* ou des *néoplasmes* souvent secondaires à des cancers pharyngo-laryngés.

Dans un cas dû à Bellin, cité par Le Meur, on fit le diagnostic de tumeur pharyngienne profonde probable par suite de l'œdème du bourrelet tubaire et de l'existence d'une adénopathie de la région carotidienne.

Un autre cas, présentè par Lermoyez, était dû à un épithélioma laryngé avec ganglions néoplasiques englobant le X, le XI, le XII

Jamais on n'a signalé le syndrome dans les tumeurs de la parotide, mais on peut l'observer dans les néoplasmes de la base du crâne.

Il nous a été donné de voir chez M. Sébileau un malade que suivait Lemaître et qui présentait d'une façon typique un Jackson complet ; l'autopsie et l'examen microscopique montrèrent qu'il s'agissait d'un *épithélioma cylindrique* de la base du crâne qui avait envoyé des prolongements jusque vers le trou déchiré postérieur et qui n'était au niveau de l'occipital que la métastase d'un épithélioma primitif du rein. L'observation doit être publiée ultérieurement par MM. Sebileau et Lemaître.

Les *traumatismes* de la région latérale du cou peu-

vent aussi quelquefois déterminer l'hémiplégie palato-laryngée, mais ils agissent plus souvent par compression sanguine que par section nerveuse. Nous savons qu'ils doivent porter très haut pour pouvoir léser les nerfs pharyngiens.

Traumann (dans son obs. II) a signalé chez un homme blessé d'un coup de couteau donné en avant du tragus, une hémiplégie du voile et de la corde avec paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, et paralysie unilatérale de la langue et des muscles hyo-glosse et hyo-thyroïdien ; il y avait conservation de la sensibilité pharyngo-laryngée, ce qui fait supposer que la section du X n'était pas complète.

Dans un autre cas du même auteur (obs. I, balle de revolver dans la bouche), les phénomènes d'excitation du sympathique : dilatation pupillaire et tachycardie intense, tendent à faire admettre que l'hémiplégie était due à une compression sanguine.

Des *lésions inflammatoires* ou *toxiques* ont été invoquées comme causes.

Lermoyez et Laborde attribuent à une *névrite* un syndrome de Schmidt survenu à la suite d'un abcès latéro-pharyngien qui s'était propagé à l'espace maxillo-pharyngien.

Jacoby, chez un alcoolique atteint de diplégie faciale avec hémiplégie palato-laryngée, reconnaît pour cause des névrites alcooliques multiples.

Kustner donne une névrite grippale comme origine d'une parésie de la moitié gauche de la langue avec paralysie de la corde gauche.

Wiersma a observé à la suite d'un rhume un syndrome d'Avellis avec hémiatrophie linguale qu'on serait tenté de rattacher à une névrite toxique, post-grippale ; cette hypothèse de Rose et Lemaître concorde avec l'observation de Lejonne et Oppert (1) sur un cas de polynévrite unilatérale et multiple des nerfs craniens.

Enfin Lavrand et Panier donnent l'observation d'un malade tuberculeux dont ils attribuèrent l'hémiplégie du voile et de la corde à une compression du récurrent par des ganglions trachéo-bronchiques et à une névrite ascendante du X n'intéressant que les rameaux du voile.

---

1. Lejonne et Oppert. *Rev. Neurol.*, juillet 1907.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

FORMES CLINIQUES

Maintenant que nous connaissons les causes de l'hémiplégie palato-laryngée, voyons sous quelle forme elle se manifeste et quelle allure clinique elle peut présenter.

Les lésions du vago-spinal se traduisent par une hémiplégie du voile du palais et du larynx susceptible de revêtir des modalités diverses qu'expliquent les rapports qu'affectent ce nerf avec les troncs nerveux voisins par leur origine ou leur trajet, et qui constituent autant de syndromes qu'il peut y avoir d'associations paralytiques.

Le syndrome auquel *Avellis* a donné son nom, consiste dans une paralysie récurrentielle associée à l'hémiplégie du voile du même côté : c'est l'hémiplégie palato-laryngée isolée et le vago-spinal est seul en cause : les lésions portent sur les filets provenant du groupe moyen des racines bulbaires, c'est-à-dire sur la branche interne du spinal des classiques.

Avellis en a donné dix observations ; de nouvelles sont venues s'y ajouter dues à Le Meur qui a publié

quatre observations de Bellin (néoplasme probable), Brindel (otite moyenne tuberculeuse), Scanes Spicer (pachyméningite bulbaire ?) Herbet Tilley (syringomyélie), et d'autres à Jacoby (névrites), Lavrand et Panier, Rose et Lemaître (apoplexie bulbaire, syringomyélie), Guillain et Laroche (tabes), etc.

La paralysie unilatérale du voile et du larynx, accompagnée de paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, constitue le *syndrome de Schmidt ;* il traduit la paralysie des deux branches interne et externe du spinal : le vago-spinal est pris en même temps que le spinal médullaire. Cette localisation sur les deux troncs nerveux est rendue possible par leur accolement étroit dans une même gaine arachnoïdienne à la base du crâne ou par la proximité de leurs noyaux d'origine dans le bulbe.

Le Meur en a publié cinq observations dues à Fournier de Marseille (tabes fruste), Lermoyez et Laborde (névrite), Desvernine (syphilis), Herbert Tilley, Chauveau (H ?), Mouisset et Bouchut de Lyon en ont donné une nouvelle.

Quand, à ces mêmes symptômes, s'ajoute une paralysie de la langue, on a le syndrome auquel Stephen Mackenzie a donné le nom de *Jackson* qui l'avait décrit le premier ; il indique en plus des lésions précédentes une lésion du XII, nerf très voisin du X et du XI par son trajet et ses origines. C'est une association lésionnelle qui relève surtout de lésions des centres.

Si la corde vocale, le voile et la langue sont seuls

paralysés, sans participation du sterno et du trapèze, on dit que le Jackson est incomplet. Ce syndrome est une association lésionnelle qui relève surtout de lésions des centres, en particulier de la syringomyélie, mais aussi de lésions radiculaires.

Des observations en ont été données par Le Meur qui a publié celles de Stephen Mackenzie (syphilis médullaire), Lermoyez (cancer pharyngo-laryngé), Fab (syphilis probable) et par Remack (syphilis méningée probable), par Pel (tabes), Rose et Lemaître (syringomyélie), etc.

Telles sont les formes cliniques sous lesquelles peut se présenter l'hémiplégie palato-laryngée.

Ces différents syndromes, dépendant de facteurs communs, sont liés l'un à l'autre et peuvent se transformer l'un dans l'autre : c'est ainsi qu'on peut voir le syndrome d'Avellis, le plus simple, devenir Schmidt (obs. Bellin) ou Jackson (obs. Lermoyez).

De plus, ils peuvent encore se modifier par l'adjonction de certains symptômes dus à la participation d'autres nerfs. Et c'est ainsi qu'à côté de ces formes principales, en quelque sorte classiques, on peut décrire des formes moins communes résultant de certaines associations paralytiques moins fréquentes.

L'hémiplégie palato-laryngée peut s'accompagner de troubles dans le domaine du *facial*, du *grand sympathique*, du *moteur oculaire externe*, du *trijumeau*.

Elle peut coexister avec une *paralysie faciale*,

mais on sait aujourd'hui, ainsi que nous l'avons vu, que, le facial n'innervant pas le voile du palais, la paralysie faciale n'est pas fonction de la paralysie du voile, et qu'il s'agit d'une simple association due à la lésion causale elle-même qui touche en même temps le facial et le vago-spinal.

L'observation I de Rose et Lemaître est fort intéressante à ce point de vue. « Un homme à la suite d'un traumatisme léger au niveau de la conque droite voit survenir presque aussitôt une paralysie faciale droite avec troubles de la déglutition et de la phonation : l'examen physique permet de constater une paralysie du voile des plus nettes du côté droit », et, en outre, une paralysie de la corde droite. Le facial avait été lésé en même temps que le vago-spinal en un point où les deux nerfs sont très rapprochés, c'est-à-dire à la sortie du bulbe, ce qui avait déterminé une hémiplégie palato-laryngée avec paralysie faciale.

Lake (1) a donné l'observation d'un syndrome de Schmidt accompagné de ptosis et de paralysie faciale du même côté.

Ainsi que l'ont montré Hoffmann, Cestan et Chenais, Babinski, on peut observer des *troubles du sympathique*. Au cours d'hémiplégies par apoplexie bulbaire, ils ont noté des troubles du sympathique oculaire, réalisant le syndrome de Horner (myosis

---

1. Lake. Société laryngologique de Londres, 16 janvier 1899. *Journal of laryngology*, mars 1899.

sans troubles des réflexes pupillaires, énophtalmie et ptosis léger) ou du sympathique vaso-moteur (vaso-dilatation, vaso asymétrie et sensation de froid), troubles qu'on doit considérer comme des phénomènes paralytiques et non d'excitation, bien que Ransohoff ait observé du spasme glottique dans un cas de ramollissement du tiers supérieur du noyau ambigu.

Chez un saturnin probablement atteint de syphilis méningée, Remack a décrit l'existence d'un ptosis, mais avec immobilité réflexe des pupilles.

Chez un malade de Lemaître, dont nous donnons plus loin l'observation, Babinski fait un syndrome sympathique de l'association d'une paralysie palato-laryngée avec du myosis du même côté.

La *paralysie du moteur oculaire externe* peut aussi accompagner l'hémiplégie de la corde et du voile, ainsi que le montrent les observations de Brindel (paralysie du VI par tubercules ou méningite tuberculeuse en plaques), de Rose et Lemaître (obs. III et V : parésie du VI chez deux syringomyéliques), de Guillain et Laroche qui, chez le tabétique qu'ils ont présenté ont noté à droite une parésie du releveur et des droits, à gauche une paralysie du releveur et du droit externe, parésie des autres droits et ophtalmoplégie interne comme à droite : les deux moteurs oculaires auraient donc été lésés.

Dans notre observation personnelle une paralysie d'un droit externe, puis d'un droit interne précédèrent l'apparition du syndrome de plusieurs

années. Ici encore les deux nerfs moteurs oculaires étaient touchés.

Le *trijumeau* peut également être intéressé. L'apoplexie bulbaire peut donner lieu à des troubles sensitifs variés du côté de la face : le nerf peut être complètement atteint ou seulement sa première ou ses deux premières branches. La sensibilité est abolie suivant ses trois modes quand la racine est touchée ou bien l'anesthésie est dissociée si les fibres du deuxième neurone sont seules lésées. Enfin les muqueuses linguale, palatine et buccale peuvent être atteintes alors que les rameaux cutanés sont intacts ou inversement.

Quand la lésion siège sur la racine descendante ou sur les fibres du deuxième neurone, non encore entre-croisées, les phénomènes sensitifs se manifestent du même côté que la paralysie et donnent lieu avec l'anesthésie possible du tronc et des membres du côté opposé à une hémianesthésie alterne ; si au contraire la lésion siège au-dessous de l'entre-croisement, le V est pris du même côté que le reste du corps. (Ed. Müller.)

Dans l'observation I (apoplexie bulbaire) de Rose et Lemaître, on voit associées à des lésions des racines intra-bulbaires du facial et du vago-spinal, des lésions de la racine descendante du V (hypoesthésie des muqueuses buccale et linguale, avec intégrité des fibres cutanées) du IX (agueusie dans le tiers postérieur gauche de la langue et perte du réflexe pharyngien du même côté) et de l'intermédiaire de

Wrisberg (agueusie dans les deux tiers antérieurs à gauche), toutes étant du même côté que la paralysie.

Mais Rose et Lemaître hésitent à conclure à l'origine organique des troubles sensitifs des muqueuses buccale et linguale parce qu'il existe une hémianosmie gauche et une perte du réflexe cornéen, ce qui pourrait faire songer à leur origine névropathique.

Et nous pouvons rappeler à cette occasion qu'il faut toujours user d'une grande prudence dans l'appréciation de ces phénomènes sensitifs ainsi que le montre une observation d'Avellis relative à un malade qui, avec une hémiplégie palato-laryngée gauche, présentait une hémianesthésie tactile et douloureuse du côté gauche du corps et de la face et droite du pharynx et du larynx, tous ces troubles sensitifs pouvant disparaître et reparaître sous la seule influence de la suggestion.

La syringomyélie peut aussi être cause de troubles du trijumeau et dans l'observation II de Rose et de Lemaître, on trouve une hypoesthésie du nerf également du même côté que l'hémiplégie.

Enfin Schlodtmann, dans son cas de fracture de la base du crâne, note la paralysie brusque des VI^{e}, VIII^{e}, X^{e} et XI^{e} paires du côté traumatisé, la VII^{e} et la IX^{e} étant absolument normales.

Tels sont les nombreux troubles moteurs et sensitifs qui peuvent se surajouter aux signes propres de l'hémiplégie du voile et du larynx et modifier plus ou moins son tableau clinique.

A côté de ce syndrome palate-laryngé et de ses différentes associations, *Tapia* a décrit en 1906 au Congrès de Lisbonne un syndrome glosso-laryngé qui a été retrouvé dans plusieurs observations de Rose et de Lemaître ; il consiste en une paralysie d'une corde et de la langue du même côté avec intégrité du voile ; le sterno-mastoïdien et le trapèze peuvent ou non être pris. Nous savons que l'origine traumatique est la plus fréquente et les observations de Tapia ont trait presque toutes à des coups de corne reçus par des toréadors dans la région cervicale, le trauma portant sur le X en un point où les nerfs pharyngiens se sont déjà éloignés et intéressant seuls les filets laryngés et le XII.

Le professeur Debove en cite un cas à la suite d'une large exérèse d'un épithélioma branchial.

Blanluet (1), en 1908, a donné l'observation d'un malade qui, ayant reçu un coup de couteau au-dessus et en arrière de l'angle de la mâchoire, présentait à la suite une paralysie récurrentielle complète et une paralysie du XII, le voile étant indemne, et, en outre, une paralysie du facial inférieur, une paralysie du grand sympathique avec myosis, énoptalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et une paralysie de la branche externe du spinal, tout cet ensemble impliquant l'existence d'une lésion nerveuse très étendue.

---

1. Blanluet. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 17 juillet 1908.

Enfin, en plus de ces cas consécutifs à des traumas, Tapia a observé ce syndrome chez un malade qui avait une tumeur de la parotide.

Début

Dans la grande majorité des cas, le début du syndrome palato-laryngé se fait d'une manière brusque ; le malade, par exemple, s'apercevant à son réveil que son timbre de voix est changé ou qu'il est gêné pour avaler ; mais, d'autre part, le voile et la corde ne sont pas toujours pris en même temps et le syndrome ne se manifeste pas toujours d'emblée au complet ; il peut ne se constituer que peu à peu par apparition successive de ses différents caractères.

Si nous étudions les hémiplégies d'origine bulbaire, nous voyons que dans la *syringomyélie* les troubles laryngés peuvent avoir un début insidieux ou au contraire apoplectiforme, surtout dans la syringomyélie bulbaire, et qu'ils peuvent apparaître et disparaître à plusieurs reprises avant de s'installer définitivement ; il importe de signaler la possibilité de ce début brusque au cours d'une maladie à évolution lente et progressive dans toutes ses manifestations ; peut-être, comme le pensent Krauss, de Jong, doit-on rapprocher cette rapidité dans le début d'un processus hémorragique survenu dans un foyer de gliose latent.

L'affection elle-même débute rarement par des phénomènes bulbaires qui peuvent ne survenir qu'à

la période terminale. En 1895, Raymond ne citait que le cas de Cohen et de Seeligmüller.

L'observation II de Rose et Lemaître (cas Régn.) est un exemple de syringomyélie à début insidieux, s'étant manifestée par une faiblesse du bras droit, une réflectivité exagérée, une hémiplégie palato-laryngée et une hypoesthésie du trijumeau droit.

Leur observation IV (cas F.) montre encore une syringomyélie à début lent qui ne détermina que graduellement des troubles laryngés et palatins au milieu de symptômes tels que parésie spasmodique des deux membres inférieurs, parésie du membre supérieur droit, troubles de la sensibilité du côté droit.

Mais leur observation V, qu'ils rattachent également à la syringomyélie, se rapporte à un malade qui fut pris d'une première attaque apoplectiforme avec vomissements, démarche cérébelleuse, suivie plusieurs mois après d'une nouvelle attaque avec début brusque des troubles palato-laryngés : raucité de la voix et troubles de la déglutination.

Dans l'*apoplexie bulbaire*, c'est après un ensemble de phénomènes aigus survenus brusquement que se manifeste la paralysie de la corde et du voile.

Quelquefois après quelques accès de céphalée, de vertiges, d'éblouissements, quelquefois sans aucun prodrome, le malade est pris subitement d'un accès vertigineux intense, mais qui s'accompagne simplement d'obnubilation plutôt que de perte complète de connaissance.

Nausées, vomissements, troubles respiratoires pouvant prendre le type de Cheyne-Stokes, tachycardie, albuminurie, glycosurie, tels sont les symptômes qui peuvent se montrer et évoluent généralement sans fièvre.

Quand la mort ne survient pas rapidement, tous les symptômes s'amendent en deux ou trois jours, et quand le malade a repris conscience, ce sont les troubles de la parole et de la déglutition, troubles quelquefois très prononcés, qui dominent toute la symptomatologie.

L'observation I (cas Lhuil.) de Rose et Lemaître relate le début brusque des troubles palato-laryngés à la suite d'une apoplexie bulbaire probable.

Ce début brusque se montre aussi quand l'hémiplégie est consécutive au *tabes*. Si dans l'observation de Pel, les phénomènes paralytiques débutèrent lentement, le malade de Fournier (de Marseille) fut pris rapidement de paralysie du larynx et du voile avec vertiges et vomissements, et un malade du Dr Lemaître (notre obs. II) qui présente des signes de tabes, fit un syndrome d'Avellis à début également brusque.

Si nous passons aux lésions radiculaires, nous voyons encore que si les affections en cause se manifestent lentement (*pachyméningite syphilitique*, *tumeurs*, *tubercules*), le début de la paralysie elle-même se fait encore rapidement.

Ainsi dans le cas de Brindel, déjà cité, au cours d'une otite tuberculeuse, le syndrome d'Avellis s'ins-

talle subitement au bout de six mois ; dans celui de Schlodtmann une fracture de la base du crâne détermine la paralysie brusque des VI[e], VIII[e], X[e], et XI[e] paires craniennes, et chez notre premier malade (pachyméningite spécifique) l'extinction de la voix s'établit du soir au matin.

Quand il s'agit de lésions périphériques, les troubles palato-pharyngés apparaissent rapidement à la suite d'un *traumatisme*, lentement au contraire si on a affaire à des phénomènes de compression par *ganglions*, *néoplasmes*.

Dans le cas de Lermoyez et de Laborde dû à une névrite, le début fut rapide et il en est de même chez le malade de Lavrand et Panier qui, sans prodromes, fut pris de raucité de la voix et de régurgitation des liquides par le nez.

Le début au contraire fut lent et progressif dans le cas d'épithélioma laryngé de Lermoyez.

L'examen des différentes observations d'hémiplégie palato-laryngée nous montre encore que tantôt le syndrome apparaît dès le début avec toutes ses manifestations, que tantôt au contraire il ne s'établit que progressivement, ses symptômes caractéristiques ne se montrant que l'un après l'autre et non en même temps.

Dans la *syringomyélie*, les troubles laryngés et pharyngés évoluent généralement de pair et la paralysie de la corde est presque toujours totale dès le début ; dans l'observation de Cohen et Seeligmüller, Raymond note cependant la paralysie isolée du

crico-aryténoïdien postérieur ayant précédé la paralysie totale. Les troubles moteurs du voile et du larynx peuvent d'ailleurs régresser à plusieurs reprises et le syndrome ne s'installe alors complètement et définitivement qu'au bout d'un temps plus ou moins long.

Dans le *tabes* l'hémiplégie palato-laryngée se manifeste d'emblée dans son ensemble, mais malgré un début généralement brusque, le larynx peut n'être atteint qu'en partie, et sa paralysie n'est complète que progressivement ; si chez les malades de Pel et de Fournier, la corde vocale est prise en totalité, chez celui d'Aronsohn (obs. I) le crico-aryténoïdien était seul lésé, comme d'ailleurs c'est la règle.

L'*apoplexie bulbaire* détermine une hémiplégie du voile et de la corde généralement complète, mais le voile peut n'être que légèrement parésié (obs. R. Müller) ou sa paralysie rétrocéder en quelques mois.

Dans la *pachyméningite syphilitique* le voile et la corde sont pris en même temps, ainsi que souvent la langue du même côté ; le sterno et le trapèze sont généralement indemnes.

Quand le syndrome dépend de lésions périphériques il est rare qu'il s'installe d'emblée au complet, surtout dans les *tumeurs :* l'observation de Bellin, publiée par Le Meur, concerne un malade chez qui une hémiplégie palatine précéda de trois mois une hémiplégie laryngée et fut suivie plus tard d'atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze, ce qui peut

s'expliquer par la propagation de la tumeur pharyngienne en cause qui avait comprimé les rameaux paryngiens du vago-spinal au tronc même du nerf, puis à la branche externe du spinal.

Un cas de Lermoyez montre au contraire le syndrome débutant par le larynx : un an après l'apparition des troubles phonatoires on trouve la corde paresseuse, puis trois mois après en position médiane et enfin trois mois plus tard encore on constate la paralysie de la langue et du voile.

Il en est de même dans quelques cas dus à une *névrite ascendante :* la paralysie récurrentielle se manifeste d'abord isolée, puis le voile du palais est pris quelque temps après.

Ainsi, dans les affaires d'ordre phériphérique, on peut dire que lorsque la lésion est bas située, le récurrent est le premier intéressé, puis que la lésion évoluant, la branche externe du XI est prise à son tour au bout d'un temps variable et qu'alors seulement se manifeste la paralysie du voile : on pourrait appeler cette forme l'*Avellis montant.*

Au contraire, une lésion haut située pourra déterminer une paralysie du voile précédant celle de la corde : c'est l'*Avellis descendant.*

Enfin quand la branche externe du XI est intéressée, on a l'*Avellis propagé.*

Ces différentes évolutions du syndrome palato-laryngé s'expliquent tout simplement par la marche des lésions en cause, par leur propagation vis-à-vis du vago-spinal.

Symptomes de la paralysie unilatérale du voile

Comment peut-on reconnaître une hémiplégie du voile et du larynx ?

La paralysie du voile peut être légère, partielle ou complète ; au bout d'un certain temps, elle peut rétrocéder.

Signes fonctionnels. — En général, les troubles fonctionnels sont peu accusés et passent souvent inaperçus.

Le premier signe est le *nasonnement :* la voix est faible, voilée, sourde, mais pas rauque ; la parole peut être lente et difficile et le malade se fatigue lorsqu'il parle longtemps ; quand le degré de paralysie est très marqué, la prononciation des labiales est malaisée parce que la colonne d'air, qui passe alors en partie par le nez, fait vibrer difficilement les lèvres.

Les *troubles de la déglutition* sont également peu marqués ; quand la paralysie unilatérale est complète, le malade avale de travers et quelquefois il est même obligé de rejeter la tête en arrière pour boire ou de tourner la tête de côté pour avaler.

On peut observer le reflux des aliments liquides par les fosses nasales, quelquefois par une seule narine, par défaut d'occlusion du pharynx nasal : dans quelques cas, on a noté la régurgitation des aliments solides. Tous ces troubles fonctionnels ne se

manifestent que très légèrement quand le malade mange lentement.

Mais, d'autre part, sans qu'il soit pris d'engouement, l'impossibilité d'avaler peut être absolue comme dans l'observation de Mouisset et Bouchut : le suje avait la sensation d'un obstacle localisé à la partie supérieure de l'œsophage et, en réalité, il s'agissait d'un spasme de cet organe ainsi que le prouva l'arrêt du cachet de bismuth constaté à l'écran.

La pénétration de parcelles alimentaires dans les voies respiratoires détermine des accès de suffocation, des quintes de toux spasmodiques ; s'il y a, en outre, anesthésie complète du voile par lésions du V, tous les aliments passent alors dans les voies aériennes, et l'alimentation peut devenir impossible, ce qui assombrit encore le pronostic.

Les *troubles de la respiration* sont nuls ; les *troubles de l'audition* sont très rares et l'affaiblissement de l'ouïe qu'on constate quelquefois du côté paralysé doit être attribué à la paralysie du péristaphylin externe et ne peut exister qu'en cas de paralysie du V d'origine périphérique.

Signes physiques. — Les signes physiques sont bien plus importants et c'est de leur constatation que dépend le diagnostic.

Dans le cas de paralysie complète unilatérale, ils sont caractérisés par un changement d'aspect du voile, par une asymétrie due à la contraction insuffisante d'une de ses moitiés. Un simple examen éliminera facilement les autres causes d'asymétrie

vélo-palatine : déviation congénitale de la luette, hypertrophie d'une amygdale, enchâtonnement amygdalien unilatéral.

Au repos le voile peut rester à peu près symétrique, bien que la luette puisse être attirée de côté opposé, ou bien le côté paralysé paraît plus élevé que le côté sain ; au moindre réflexe il devient flasque, attiré du côté opposé à la paralysie, ainsi que la luette et la gouttière du voile.

Mais quelquefois, même à l'état de repos, le voile est dévié : l'arc palatin est rétréci du côté atteint et la voûte palatine abaissée du même côté.

Cette déviation augmente avec les mouvements de prononciation, de déglutition et il suffit de faire prononcer la voyelle A ou E ou de produire le réflexe pharyngien pour observer une asymétrie quelquefois considérable.

En plus des muscles du voile du palais peuvent être également touchés les muscles du pharynx : on constate alors une immobilité des constricteurs du côté paralysé, et toute cette moitié de la paroi postérieure du pharynx suit les mouvements passifs du voile.

Il est des cas où la parésie du voile est si légère qu'un premier examen un peu superficiel peut la laisser passer inaperçue ; il faut savoir mettre en évidence ces troubles moteurs à peine esquissés, en fatiguant la musculature du voile ; c'est un artifice qui nous a réussi dans un examen de notre malade pratiqué par Lemaître et qu'on peut rapprocher de

la façon de rechercher un signe d'Argyll peu net en fatiguant la musculature oculaire interne.

Quand, au repos, le voile est absolument normal dans toute son étendue, il peut encore être nécessaire de faire causer le malade : pendant la phonation le voile s'élève, moins du côté atteint que de l'autre, et, au bout d'un certain temps, le sujet lui-même accuse de la fatigue.

Mais, quelquefois, même à l'état de contraction, la parésie ne se manifeste pas et ce n'est qu'en fatiguant les muscles par des examens successifs qu'on arrive à la déceler, et encore faut-il user d'une attention soutenue, puisque la parésie peut être si minime qu'on ne constate qu'une légère ébauche de dyssimétrie.

Enfin, parfois, le seul signe visible de cette parésie consiste en un léger défaut de tonicité de l'hémivoile qu'on peut déprimer plus facilement de ce côté avec l'abaisse-langue.

Signes de la paralysie d'une corde vocale

Les paralysies laryngées unilatérales que nous avons à observer peuvent être *complètes* (paralysies) ou *incomplètes* (parésies), les signes étant les mêmes, mais alors atténués, et la contractilité, la motilité des muscles n'étant plus abolies, mais simplement diminuées.

Ces paralysies peuvent aussi être *totales*, c'est-à-dire que tout mouvement actif de la corde a disparu

ou *partielles*, quand cette immobilité n'est pas constante.

SIGNES PHYSIQUES. — Pour juger des signes physiques d'une hémiplégie laryngée, il est nécessaire de pratiquer un examen laryngoscopique systématique et complet, et dans de bonnes conditions : il faudra donc éviter les mouvements et les contractions réflexes qui peuvent être dus au contact du miroir et pour cela il peut être indiqué de faire l'anesthésie locale avec une solution de cocaïne au 1/20.

Le malade étant placé bien droit devant l'observateur, celui-ci, ayant introduit son miroir qu'il aura soin de ne pas incliner latéralement, examinera attentivement la glotte au repos, pendant la respiration et pendant l'émission de son è qui fait se dresser l'épiglotte et produit l'abduction des cordes.

L'image obtenue varie naturellement avec les différents mouvements des cordes.

Normalement, au repos, on voit en avant l'épiglotte, latéralement les replis aryténo-épiglottiques et à leur intérieur les deux paires de cordes vocales limitant la fente glottique, les inférieures, les véritables, blanchâtres, d'aspect tendineux, proéminant plus que les supérieures : la glotte représente alors un triangle isocèle.

Pendant l'inspiration, les cordes s'écartent, tendent à devenir concaves en dedans et la glotte prend une forme pentagonale ; au début de l'expiration, elle reprend sa forme triangulaire.

Pendant la phonation, les cordes subissent un

mouvement d'adduction et de tension et dessinent une fente sagittale variable avec le degré de contraction des muscles.

Ce sont ces différents mouvements des cordes et par suite ces différentes formes de la glotte qui sont plus ou moins modifiées par une paralysie unilatérale ; l'examen laryngoscopique nous montre alors les différentes positions de la corde malade qu'on peut trouver en abduction extrême, position très rare qui est due à la paralysie des constricteurs et à la contraction tonique du dilatateur (circo-ary-postérieur), en situation intermédiaire, à peu près comme à la fin de l'expiration, laquelle est réalisée par la paralysie récurrentielle complète, en adduction extrême ou position médiane, qui résulterait de la contraction tonique de tous les muscles ou des seuls constricteurs, et enfin, rarement, en adduction forcée.

Il est des cas, comme dans l'apoplexie bulbaire, où la paralysie porte à la fois sur l'adduction et l'abduction : la paralysie est complète d'emblée, mais bien plus souvent elle se présente incomplète et c'est le crico-aryténoïdien postérieur qui est frappé le premier, la corde se mettant alors en position médiane.

Quand la paralysie n'est que partielle, les troubles moteurs ne se manifestent que pendant la respiration ou la phonation suivant que les muscles atteints jouent un rôle dans l'une ou l'autre de ses fonctions.

Enfin varie également la position de l'aryténoïde correspondant qui, basculé en avant, contribue à faire paraître la corde vocale malade plus petite que la corde opposée.

Tels sont les signes physiques qui nous donnent la clef des troubles fonctionnels.

Signes fonctionnels. — Dans la paralysie d'une corde vocale, on observe parfois des troubles de la parole très notables : la voix est couverte et enrouée, ou rauque et bitonale, et même l'aphonie est presque complète ;

Voici généralement comment les choses se passent :

1° *Paralysie du premier degré.* — La corde est en position *médiane*. On conçoit qu'il n'y ait pas de troubles de la phonation, puisque d'une façon permanente, la corde se trouve dans la position qu'elle occupe physiologiquement pour l'émission des sons.

2° *Paralysie du deuxième degré.* — La corde est en position *intermédiaire*. Il y a des troubles phonatoires très marqués, parce qu'elle laisse lors de la phonation, entre elle et sa congénère, un espace par où s'opère la coulée respiratoire.

3° *Paralysie prolongée.* — De nouveau les troubles respiratoires disparaissent, car, ou bien l'évolution se fait vers la guérison et la corde regagne la position *médiane :* nous retombons dans le premier cas ; ou bien, la paralysie complète en position cadavérique est définitive, mais la corde vocale opposée fait *com-*

pensation, dépasse la ligne médiane et vient se mettre en contact avec la corde malade.

Remarquons qu'il ne faut pas conclure à la guérison d'après l'état des signes fonctionnels, parce que ce retour de la fonction vocale peut tenir à une compensation qui témoigne d'une lésion ancienne invétérée.

Cette évolution des paralysies laryngées à été mise en lumière par Semon et Rossbach qui ont montré que la corde d'abord en position médiane passait ensuite en position intermédiaire : c'est la loi de Semon et Rossbach et elle reste vraie pour les paralysies associées.

Ces auteurs, d'après leurs observations, avaient remarqué que les dilatateurs de la glotte étaient plus vulnérables que les autres muscles du larynx, ce qui concorde parfaitement avec les résultats de l'observation clinique qui montre que les extenseurs sont plus souvent frappés que les fléchisseurs ; ces mêmes auteurs ajoutaient que l'examen laryngoscopique des malades au début ne montrait pas une paralysie totale, mais que les mouvements d'abduction disparaissaient avant ceux d'adduction ; quand cette constatation n'est pas faite, c'est que la paralysie était déjà totale au moment de l'examen.

Paralysie de la langue

Nous savons qu'au cours de l'hémiplégie palato-laryngée il est possible de constater une paralysie unitatérale de la langue par lésion du XII, ce qui constitue le syndrome de Jackson incomplet ; elle peut résulter de lésions périphériques radiculaires, mais surtout intrabulbaires et s'observe en particulier dans la syringomyélie : dans les quatre observations de Rose et Lemaître qui s'y rapportent est notée sa déviation ou son hémiatrophie ; son hémiparalysie est également rapportée dans une observation de Stephen Mackenzie (syphilis médullaire), de Henschen (polio-encéphalite), dans celle de Lermoyez (cancer pharyngo-laryngé) ; son hémiatrophie dans celle de Falb (origine spécifique).

La paralysie linguale apparaît généralement plusieurs mois après le début de l'hémiplégie palato-laryngée. Elle peut s'accompagner de paralysie de l'hyo-glosse et du thyro-hyoïdien (obs. II de Traumann).

Quand le malade tire la langue, elle est déviée du côté malade ; rentrée, elle paraît déviée du côté sain. Elle donne ainsi un peu d'embarras de la parole, peut rendre la prononciation des linguales défectueuse et causer quelques difficultés dans la déglutition.

Paralysie de la branche externe du spinal

Enfin quand la branche externe du spinal est atteinte, se surajoutent encore à l'ensemble de la symptomatologie la paralysie et l'atrophie possible du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, ce qui se traduit par un torticolis plus ou moins intense et peut rendre pénible l'élévation de l'épaule et du bras.

La paralysie peut s'observer dans les lésions périphériques radiculaires aussi bien que bulbaires ; l'atrophie dans les lésions périphériques et bulbaires seules, avec réaction de dégénérescence.

Parmi les observations d'affaires périphériques, celle de Bellin montre une atrophie des deux muscles, celle de Lermoyez et Laborde montre leur paralysie ainsi que celle de Traumann (obs. II) dans laquelle les muscles étaient inexcitables au courant électrique.

Le sterno et le trapèze sont généralement indemnes dans les lésions radiculaires : Rose et Lemaître n'ont trouvé notée leur paralysie avec début de DR que dans deux observations.

Enfin on la signale dans l'apoplexie bulbaire, dans le tabes, mais rarement dans la syringomyélie.

Troubles sensitifs

Il y a encore grand intérêt à connaître l'état de la sensibilité du voile, du larynx et du pharynx et les

modifications qu'elle peut présenter au cours d'une hémiplégie palato-laryngée.

Naturellement, le voile est toujours indemne puisque sa sensibilité est assurée par le trijumeau ; seule la sensibilité réflexe peut être atteinte.

Mais le larynx et le pharynx dont l'innervation sensitive est sous la dépendance du peumogastrique peuvent être plus ou moins touchés ainsi que vont nous le montrer de nombreuses observations.

On sait que le laryngé externe, branche inférieure du laryngé supérieur, se distribue à la portion sous-glottique de la muqueuse laryngée, tandis que les filets inférieurs de sa branche supérieure se divisent en filets laryngés pour la portion sus-glottique et en filets pharyngés. (Voir Griner. *Les paralysies récurrentielles*. Thèse de Paris, 1898.)

Lésions périphériques et radiculaires. — L'hémiplégie palato-laryngée par lésions périphériques ou radiculaires doit rarement s'accompagner de troubles sensitifs dans la moitié correspondante du larynx et du pharynx, car il n'en est pas fait mention dans les observations qui s'y rapportent et Rose et Lemaître ne les ont trouvé signalés que dans un cas d'origine radiculaire.

Ainsi qu'ils le font remarquer, cette conservation de la sensibilité consciente (X) et réflexe (IX) s'explique par ce fait d'observation générale qu'en cas de compression d'un nerf mixte ou même en cas de névrite les fibres sensitives résistent beaucoup mieux que les fibres motrices. La même explication s'ap-

plique aussi aux traumatismes qui agissent moins par section nerveuse que par compression sanguine.

LÉSIONS INTRA-BULBAIRES. — Dans *l'apoplexie bulbaire*, d'après Scanes Spicer, la sensibilité pharyngo-laryngée est souvent altérée et elle peut présenter des modifications allant de la simple hypoesthésie à l'anesthésie.

L'observation I de Rose et Lemaître nous montre la sensibilité consciente pharyngo-laryngée conservée et la sensibilité réflexe abolie ; celle du voile était respectée.

Dans un cas d'hémiplégie palato-laryngée par *polio-encéphalite*, Eisenlohr signale l'anesthésie du larynx ; elle coïncidait avec celle de la face du même côté.

Chez les *tabétiques*, les troubles sensitifs pharyngo-laryngés paraissent rares ; ils sont au contraire assez fréquents dans la *syringomyélie* mais ne prédominent jamais sur les troubles moteurs.

Nous voyons donc qu'au cours des différents syndromes que nous avons étudiés, il n'est pas rare d'observer des modifications de la sensibilité dans le territoire du vago-spinal et qu'on les constate presque exclusivement dans les paralysies d'origine centrale : c'est là une indication importante qui peut aider à différencier une affection d'origine bulbaire d'une affection d'origine périphérique ou radiculaire.

Il ne faudrait cependant pas exagérer la valeur de cet élément, car F. Rose a signalé des troubles sensitifs dans la compression radiculaire et d'autre

part les lésions intra-bulbaires peuvent évoluer sous le moindre phénomène sensitif pharyngo-laryngé.

Cependant, d'après les faits d'observation, nous nous rangeons à l'opinion de Rose et Lemaître et avec eux, contrairement à l'opinion d'Escat, nous croyons que l'hémianesthésie pharyngo-laryngée est plus fréquente dans les lésions intrabulbaires que dans les lésions atteignant les racines et les nerfs.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Nous avons donc constaté la paralysie d'une corde vocale et du voile ; nous avons noté les caractères objectifs des troubles moteurs, les troubles sensitifs possibles ; il est maintenant à peu près inutile de connaître exactement les muscles atteints et il est bien plus important de rechercher l'affection en cause par un examen clinique complet et un interrogatoire bien conduit.

Le diagnostic étiologique peut déjà être facilité par la constatation des *troubles sensitifs*, qui indiquent une origine centrale.

L'*électro-diagnostic,* quand il donne des résultats assez nets est aussi d'une grande importance, et il est regrettable que, d'une façon générale, il ne soit pas pratiqué chez tous les malades, surtout chez ceux pour qui le diagnostic est hésitant.

La présence d'une réaction de dégénérescence aiderait dans une certaine mesure à trancher le différend entre une lésion périphérique, radiculaire et une lésion centrale, laquelle ne s'accompagne pas de réaction de dégénérescence.

Dans quelques cas de *lésions périphériques* le diagnostic s'impose de lui-même : traumatismes, tumeurs latérales du cou, du pharynx, du larynx, phlegmons de la région cervicale ; ces derniers peuvent évoluer de façon insidieuse chez les vieillards et les enfants.

Les *lésions intra-craniennes* sont d'un diagnostic bien plus difficile exception faite pour l'*apoplexie bulbaire* dont le début brusque, l'hémianesthésie alterne avec dissociation syringomyélique, l'hémiasynergie cérébelleuse, l'intégrité de la force motrice des membres constituent un ensemble assez caractéristique.

Ce début brusque se retrouve dans la *syringomyélie*, mais sans hémianesthésie croisée alterne : le syndrome paraît et disparaît successivement avant de s'installer définitivement, comme d'ailleurs dans certaines crises d'ischiémie bulbaire ; mais dans ce cas, il s'accompagne des signes caractéristiques de la thrombose de la vertébrale.

Le syringomyélie peut encore donner lieu à des troubles oculo-moteurs qu'on ne retrouvera pas au moment de la crise d'ischiémie, mais qui peuvent préexister comme chez les tabétiques.

Le diagnostic de syringomyélie ne sera définitivement assuré que lorsqu'apparaîtront les signes médullaires, des troubles sensitifs bilatéraux, ou siégeant du même côté que la paralysie, ou encore du côté opposé, mais avec distribution radiculaire.

Dans le cas II de Rose et Lemaître, le diagnostic ne fut fait que longtemps après l'apparition de l'hémiplégie palato-laryngée par la manifestation d'une

hypoesthésie radiculaire au tact et à la piqûre sur la partie externe d'un avant-bras.

Dans leur observation V, la cause fut des plus difficiles à reconnaître : il s'agissait d'une malade de trente-quatre ans, sans antécédents ni signes de spécificité, qui fut prise d'une attaque apoplectiforme avec démarche cérébelleuse suivie bientôt de l'apparition de diplopie et de douleurs dans l'épaule gauche. Diplopie et démarche disparurent, quand survint une nouvelle attaque suivie à nouveau de diplopie, puis de raucité de la voix et de troubles moteurs du côté droit. Trois ans plus tard, on notait une démarche ébrieuse, de la parésie spasmodique des membres, la paralysie des VI^e^, X^e^ et XI^e^ paires du côté droit et des troubles sensitifs dissociés du même côté, sans troubles des sphincters.

On songea à une lésion bulbaire et on élimina successivement la sclérose en plaques et la thrombose spécifique (le mari était mort paralytique général, mais la ponction lombaire fut négative), et ce n'est qu'en se basant sur le début brusque, l'évolution de la diplopie, l'aggravation des symptômes, l'apparition de troubles sensitifs nouveaux que fut émis le diagnostic bien probable de syringomyélie.

Les *tumeurs bulbaires* se rapprochent de la syringobulbie, mais évoluent plus rapidement et déterminent souvent des symptômes bilatéraux ; mais elles s'en différencient facilement s'il y a hypertension du liquide céphalo-rachidien.

En faveur de l'*origine syphilitique* il y aura les

paralysies oculaires antérieures, le signe d'Argyll Robertson et surtout la lymphocytose rachidienne ; il n'existe malheureusement que peu d'observations relatant une ponction lombaire, la plupart étant antérieures à la pratique du cysto-diagnostic ; elle serait également de grande utilité dans les cas de *tabes* avec signes frustes.

CHAPIPRE V

PRONOSTIC

L'hémiplégie palato-laryngée en elle-même ne signifie rien au point de vue pronostic : elle est cause d'inconvénients, de gêne de la parole, de la déglutition, mais n'offre par elle-même aucune gravité et c'est seule la maladie dont elle est l'expression qui forme la base du pronostic.

La terminaison de la paralysie est donc en corrélation avec sa cause ; or, l'étiologie nous a montré que dans la plupart des cas elle était consécutive à des affections à marche progressive et rapidement mortelle ou à des maladies incurables et à durée indéterminée et il suffit de rappeler l'apoplexie bulbaire, affection dans laquelle, en dehors des hémorragies circonscrites, la mort est toujours fatale à plus ou moins brève échéance, puis la syringomyélie, la polio-encéphalite, le tabes, les tumeurs cérébrales : leur énumération suffit à indiquer le pronostic et dans tous ces cas il est rationnel de penser que la paralysie persistera jusqu'à la mort plus ou moins rapide du malade.

Parmi les lésions périphériques, on a le plus sou-

vent affaire à des tumeurs du cou de nature tuberculeuse ou néoplasique ; quelquefois il s'agit de section nerveuse : la lésion est alors de moindre importance au point de vue fonctionnel.

Il faut, en effet, considérer les cas où la curabilité de la lésion causale n'implique pas nécessairement la guérison de la paralysie ; il peut en être ainsi avec des adénites tuberculeuses bien traitées, des tumeurs du cou opérables, des adénopathies syphilitiques soignées sérieusement et au cours desquelles la paralysie ne rétrocède pas : c'est que le nerf a subi une altération définitive et, là encore, c'est bien la cause qui fait le pronostic ; l'état du nerf ne pourrait nous être dévoilé que par une exploration électrique de chaque muscle laryngé, ce qui, jusqu'ici, n'a jamais été fait de façon bien systématique.

Il est clair que, dans ces cas d'affections curables, la paralysie a d'autant plus de chances de guérir qu'elle est plus récente. On peut alors, pour le pronostic, se baser sur la marche même de la paralysie et on doit la considérer comme incurable quand la corde se présente d'abord en position médiane puis intermédiaire avec atrophie musculaire.

Ainsi, quand survient une hémiplégie palato-laryngée, il faut presque toujours porter un pronostic sombre à cause de la lésion causale.

Cependant, deux cas que nous avons suivis, l'un, depuis plusieurs années, l'autre, depuis près d'un an, nous ont frappé par leur évolution particulière absolument contraire aux idées admises jusqu'ici :

l'un est en état de grande amélioration et l'autre peut être considéré comme presque guéri d'après l'examen local et son état général.

OBSERVATION I (Personnelle)

(Recueillie dans les services de M. Launois et M. Sébileau.)

Syndrome d'Avellis

F..., employé des contributions indirectes, quarante-huit ans, demeurant à Reims, vient en octobre 1908 consulter le Dr Lemaître à l'hôpital Lariboisière, pour des troubles de la phonation dont le début remontait à près d'un an.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires : son père est mort rhumatisant.

Comme antécédents personnels, on note en 1866 une paralysie du droit externe de l'œil droit, ayant duré un mois.

En 1904 une paralysie du droit interne de l'œil droit, ayant duré quinze jours, et toutes deux soignées par l'iodure et l'électricité.

En 1904 également, le malade raconte avoir éprouvé des douleurs simulant l'angine de poitrine, mais durant vingt à trente minutes ; il a toujours eu à souffrir de névralgies fréquentes.

Enfin, en 1905, se manifeste chez lui un eczéma qui, ayant débuté par les mains, gagna le cou puis les parties internes des cuisses et qui, plus tard, au cours du traitement mer-

curiel qu'on lui fit suivre, disparut à peu près complètement pour reparaître ensuite à nouveau.

Grand fumeur, il fit autrefois des excès alcooliques, mais nie tout antécédent spécifique ; on n'en trouve d'ailleurs aucune cicatrice.

Marié, il est père de trois enfants. Sa femme a fait deux fausses couches, l'une en 1890, l'autre en 1891, l'aîné des enfants ayant alors trois ans.

Il y a environ un an, en octobre 1907, le malade avait remarqué qu'il était enroué tous les matins jusque vers 10 heures et que cet enrouement cessait dès qu'il avait mangé.

Il y a cinq mois, en juin 1908, il fut pris brusquement d'une céphalée intense, hémicranienne, siégeant tantôt à droite, tantôt à gauche. A la même époque, un matin à son réveil, il s'aperçut que sa voix était complètement éteinte, sans cependant ressentir la moindre douleur du côté du larynx. L'alimentation solide lui était alors impossible et il lui était nécessaire de boire pour faire passer les aliments. Cette gêne presque absolue à la déglutition ainsi que la céphalée durèrent près d'un mois et ce n'est qu'après une médication iodurée qu'il ressentit une amélioration ; jamais il n'eut de régurgitation nasale.

Enfin, à de certains jours, sa vue lui semblait affaiblie et il avait la sensation de mouches volantes devant les yeux.

19 octobre 1908.— Le Dr Lemaître pratique l'*examen laryngoscopique*. La corde vocale gauche est paralysée en position médiane. L'aryténoïde n'est pas basculée en avant. On ne note aucune modification au point de vue de la couleur et de l'aspect de la muqueuse.

La sensibilité est conservée.

Le *voile du palais* présente une très légère parésie du côté gauche. Au repos, il y a symétrie parfaite bien que la luette semble mécaniquement déviée du côté gauche. En faisant prononcer la voyelle a, on note une asymétrie qui provient :

1° D'une contraction insuffisante du voile du côté gauche, le sillon de contraction étant reporté sur le droite ;

2° D'un défaut de contraction du pharyngo-staphylin ; le relief de ce muscle existe à droite et le rideau pharyngé est tiré seulement du côté droit.

La sensibilité est conservée partout.

26 octobre. — Nouvel *examen laryngoscopique*.

La corde vocale gauche est toujours en position médiane ; il semble que, malgré son immobilité, elle soit animée de petits mouvements intrinsèques lorsque le malade prononce la voyelle e.

La parésie du *voile* semble diminuée, aussi bien lors de la contraction qu'à l'état de repos, mais si par des examens successifs on fatigue les muscles, on obtient absolument l'aspect de l'examen précédent. (Parésie légère manifeste de tout l'hémi-voile gauche.)

Une *ponction lombaire* pratiquée par M. Cléret, interne de M. Launois, indique un peu d'hypertension avec lymphocytose.

Après la ponction, les troubles de la vue auraient disparu.

Se basant sur les antécédents personnels et sur les résultats de la ponction lombaire, on institue un traitement hydrargyrique (injection d'huile grise) que le malade doit suivre à Reims.

Un examen radioscopique pratiqué dans cette ville à son retour aurait montré chez lui une dilatation aortique.

Il revient consulter le 20 janvier à Lariboisière.

De la fin d'octobre au 20 décembre, date à laquelle il a, cessé tout traitement, il a reçu onze injections d'huile grise, et il se présente à nous, légèrement dyspnéique, avec une stomatite très marquée et une dysphonie bien plus accusée qu'à sa première visite ; il se plaint en outre de céphalée et de douleurs cervicales aggravées par le grand vent et les mouvements. L'état général est très mauvais.

Le 31 décembre il aurait été pris d'un accès de suffocation dont il ne se serait complètement remis que le 2 janvier à la suite d'expectoration sanglante.

L'examen actuel montre une stomatite intense, prédominant à droite : la langue est légèrement tuméfiée, avec érosions de son bord libre à droite, de la face interne des joues, des gencives qui sont fongueuses et haleine fétide, caractéristique de la stomatite mercurielle ; la salivation est abondante et le malade accuse un goût métallique très désagréable. La douleur est telle que l'alimentation est très pénible.

La voix est presque complètement couverte : les mots sont chuchotés.

La palpation du larynx détermine de la douleur sur les parties latérales et l'auscultation au sthétoscope fait entendre à son niveau un bruit de cornage, un stridor expiratoire et surtout inspiratoire. Ce souffle est nettement laryngé ; on n'entend rien d'anormal au niveau de l'aorte et on n'a pas le moindre signe de dilatation.

On remarque un léger réseau veineux préthoracique.

L'*examen du larynx*, pratiqué par le Dr Lemaître, montre la corde vocale gauche en position cadavérique ; la droite se mobilise bien.

Le *voile* est à peu près normal.

La paralysie laryngée s'est donc affirmée, ce qui concorde avec l'aggravation de la dyphonie, tandis que celle du voile est à peu près complètement disparue.

Les *réflexes rotuliens* sont normaux ainsi que les *réflexes tendineux* des membres supérieurs et que le réflexe plantaire.

Le *réflexe achilléen* normal à droite semble diminué à gauche.

Le *réflexe pharyngien* est conservé.

Aucun trouble de la motricité ou de la sensibilité ; la force musculaire est conservée et il n'y a rien à signaler ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs.

Pas de troubles de la démarche ni de la station. Les sphincters sont intacts.

Le cou est bien symétrique, sans atrophie ni paralysie d'aucun muscle.

L'*examen de l'œil* fait voir des pupilles petites et inégales, la droite étant un peu plus petite que la gauche.

Les réflexes sont normaux à la lumière et à la convergence.

Le fond de l'œil paraît normal, autant qu'on en peut juger sans avoir préalablement fait la dilatation pupillaire.

Enfin les *urines* ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les injections mercurielles étant suspendues depuis le 20 décembre, on donne un traitement pour la stomatite : lavages alcalins à l'eau oxygénée, antiseptiques, potion au chlorate de potasse.

Le malade est revu le 6 mars, complètement guéri de sa stomatite et revenu à son état de santé normal ; il ne se plaint

que de douleurs continuelles dans l'épaule droite et dans la région lombaire.

On note chez lui un peu de leucoplasie buccale ; même état de réflexes.

La voix est moins éteinte.

Larynx. — La corde vocale gauche est alors en position médiane, simplement parésiée et les deux cordes se touchent.

Voile. — Au voile, la sensibilité de la face postérieure de la muqueuse épiglottique est nettement conservée à gauche comme à droite. On remarque une légère ébauche de dyssimétrie quand on fatigue la contraction musculaire.

Rien dans les urines.

7 mars. — *Examen radioscopique de M. Béclère.* — L'aorte donne une ombre rubannée large d'un peu plus de deux travers de doigt, mais n'en atteignant pas trois, ce qui concorde avec l'âge et la corpulence du sujet. Il n'y a donc pas d'ectasie.

Le traitement hydrargyrique est continué avec des injections de biiodure.

Fin avril, la paralysie laryngée n'est pas modifiée depuis le dernier examen : la voix est légèrement enrouée ; l'état général est excellent.

En présence de certains symptômes qu'a présentés le malade (ophtalmoplégies anciennes, inégalité pupillaire, réflexes oculaires semblant faibles et lents, lymphocytose) on le conduit à M. Babinski qui, dans l'état actuel, ne lui trouve aucun signe de tabes.

OBSERVATION II (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. F. Lemaître.)

Syndrome d'Avellis

C. B..., trente-quatre ans, artiste, a eu en 1891 à dix-sept ans une fièvre typhoïde avec hématurie et albuminurie, et en 1897, d'après ses dires, un chancre induré suivi de roséole. Traitement classique pendant dix-huit mois à deux ans Aucune autre manifestation.

Le 15 février 1906, il fut pris brusquement de troubles de la voix ; la veille au soir, la voix était normale ; le matin au réveil, l'aphonie était complète.

Le Dr Bouty, qu'il va consulter, fait le diagnostic de paralysie de la corde vocale droite et le soumet aux injections d'énésol bientôt arrêtées à la suite d'hématurie.

Un mois plus tard, en mars, le Dr Lombard diagnostique en plus de la paralysie laryngée une paralysie du voile et constate l'abolition des réflexes rotuliens.

Le traitement mercuriel n'est repris qu'en septembre : l'aphonie régresse spontanément et progressivement et l'état de la voix redevient normal en février 1907.

Depuis, la voie n'a plus varié et l'état général du malade est resté normal, sauf des troubles d'estomac, de l'atonie vésicale, une albuminurie persistante, et des troubles de l'audition du côté droit.

Le 8 décembre 1906, il vient consulter le Dr Lemaître qui

constate outre l'abolition des réflexes rotuliens, de l'inégalité pupillaire, sans Argyll.

L'examen du voile et du larynx pratiqué alors est conforme à celui du 12 juin 1909, qui fut complété par un examen de l'oreille nécessité par les troubles auditifs dont le malade se plaignait à nouveau.

Examen du 12 juin 1909

Voile. — Le voile se contracte normalement et également. La sensibilité est plutôt exagérée des deux côtés.

Pharynx. — Sensibilité à peu près égale des deux côtés.

Larynx. — La corde du côté droit fait relativement bien l'abduction, mais l'adduction ne dépasse pas la position intermédiaire.

La corde gauche fait la compensation et se met en contact avec la droite pendant l'abduction.

L'aryténoïde droit est légèrement basculé en avant.

Aucune gêne de la phonation.

En somme il reste une légère paralysie de la corde droite qui est compensée par la gauche.

Oreille. — 1° *Epreuve auditive*

Oreille droite (malade)		Oreille gauche
3 centimètres	montre	15 à 18 centimètres
Très faiblement positif	Rinne	faiblement positif
	← Weber →	
Normal	Schwabach	normal
Pas de perception secondaire	Corradi	pas de perception secondaire

Les sons aigus sont mieux entendus que les sons graves à droite.

2° *Réflexe nystagmique*

Excitation du labyrinthe droit. — Rotation vers la gauche, dix tours en vingt secondes. Nystagmus léger à droite vingt-cinq secondes. Vertige subjectif.

Excitation du labyrinthe gauche. — Rotation vers la droite, dix tours en vingt secondes. Nystagmus plus intense, trente-cinq à quarante secondes.

Rhinoscopie. — Cornets gros, congestionnés. Muqueuse légèrement enflammée.

Cathétérisme de la trompe. — L'air passe difficilement à droite, plus facilement après bougirage.

Examen de l'oreille. — Enfoncement de la membrane des deux côtés, plus particulièrement à droite.

En somme les lésions de l'oreille moyenne sont dues à un catarrhe tubaire.

L'abolition des réflexes rotuliens, l'existence de troubles vésicaux et d'inégalité pupillaire firent présenter le malade à M. Babinski ; il constata à nouveau du myosis du côté droit avec conservation du réflexe à la lumière, le signe de Westphall et, en outre, l'abolition des réflexes achilléens.

Le réflexe cutané plantaire était normal ; les réflexes du membre supérieur faibles.

Pas de troubles de la station. Sens stéréognostique conservé. Pas de douleurs, ni dans les membres, ni viscérales. Vertige voltaïque normal.

En se basant sur l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, M. Babinski porta le diagnostic de tabes ; il émit l'hypothèse de méningite chronique spécifique avec lésion radiculaire, à laquelle il attribua l'abolition des réflexes, et de lésion bulbaire circonscrite qui aurait déterminé un syudrome sympathique : troubles oculaires et troubles laryngés.

La lésion auriculaire est d'origine périphérique.

Voici donc deux malades présentant tous deux nettement le syndrome d'Avellis chez qui la paralysie a évolué vers la guérison et se maintient dans cette voie.

Chez le premier, la corde qui avait été en position intermédiaire est revenue en position médiane en même temps que la paralysie vélo-palatine disparaissait, que la voix reprenait son timbre presque normal, et que l'état général redevenait parfait.

Chez le suivant la voix est redevenue normale depuis février 1907 et la paralysie laryngée est maintenant bien légère.

Comment expliquer ces faits ?

Les deux malades ont eu la syphilis : l'un a eu des paralysies oculaires partielles qui ont guéri complètement en quelques semaines sous l'influence du traitement ioduré, l'une douze ans, l'autre quatre ans avant son hémiplégie palato-laryngée ; la ponction lombaire a montré chez lui de la lymphocytose et le traitement spécifique a donné des résultats certains tant au point de vue fonctionnel que général.

L'autre, dans ses explications, confirme l'existence

antérieure d'un chancre, d'une roséole et les différents médecins qui l'ont examiné lui ont fait suivre le traitement mercuriel avec succès ; nous regrettons de n'avoir pu faire la ponction lombaire.

Dans les deux cas, la paralysie est due à une syphilis nerveuse.

Chez notre premier malade, il ne faut pas songer à incriminer les centres nerveux ; il n'a aucun signe cérébral ; il n'a pas davantage de signes bulbaires, pas de troubles respiratoires ou cardiaques, et il n'a jamais eu d'ictus bulbaire avec vertiges, vomissements, incertitude de la marche, polyurie, etc. ; on ne trouve pas plus chez lui de lésions extra-cranienes, compression ou autres, permettant d'expliquer le syndrome.

Il s'agit donc d'une lésion nerveuse radiculaire située avant ou au niveau du trou déchiré postérieur, lésion dont la cause la plus fréquente est la pachiméningite syphilitique.

Notre second malade, tabétique, présente, outre son hémiplégie palato-laryngée des troubles oculaires qui vont de pair et qui pour M. Babinski indiquent en plus des lésions de radiculite par méningite chronique spécifique, une lésion bulbaire qui aurait déterminé un syndrome sympathique.

Quoi qu'il en soit, dans les deux cas, nous pouvons dire qu'une hémiplégie, due à une lésion syphilitique, rétrocède : voici le fait certain que nous basons sur nos deux observations et que viennent corroborer une observation de Mouisset et Bouchut (*Lyon*

médical, 19 juillet 1908) et deux observations publiées par Le Meur qui sont dues à Fournier (de Marseille) et à Desvernine.

L'observation de Mouisset et Bouchut se rapporte à un homme de cinquante-sept ans qu'on leur avait amené pour cancer de l'œsophage et chez qui ils constatèrent simplement l'association d'une hémiplégie du voile et du larynx avec une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze ; le malade présentait, en outre, de la dysphagie et du spasme de l'œsophage.

D'après les auteurs, ces troubles relevaient probablement d'une ancienne syphilis nerveuse ; aucun signe cérébral ni bulbaire n'indiquant une lésion des centres nerveux, ils attribuèrent les phénomènes paralytiques à une lésion tronculaire située à la base du crâne près du trou déchiré postérieur ; il s'agissait probablement d'une plaque de méningite syphilitique, lésion qui fut rapidement améliorée par le traitement spécifique et l'iodure de potassium à haute dose.

L'observation de Fournier (*Marseille médical* 15 juillet 1902) a trait à un syndrome de Schmidt survenu chez un tabétique probable et qu'un traitement ioduré d'un mois aurait guéri complètement de sa paralysie.

Celle de Desvernine (*Annales des maladies de l'oreille*, juin 1901) se rapporte à un syndrome de Schmidt chez un syphilitique et les troubles paraly-

tiques disparurent peu à peu par le traitement spécifique.

On trouve encore dans la littérature médicale un autre cas d'hémiplégie palato-laryngée qui s'est terminée par guérison complète en quelques mois ; c'est le cas de syndrome de Schmidt que Chauveau publia en 1900 (*Annales des maladies de l'oreille*, 1er septembre 1900) et auquel il attribua une origine hystérique. Rose et Lemaître ont discuté et n'admettent pas ce diagnostic. L'observation, très courte, ne permettant pas d'étudier ce cas, nous préférons ne pas en tenir comptet

Les cinq observations auxquelles nous nous arrêtons nous montrent donc que chez les syphilitiques et chez les tabétiques, à la suite d'un traitement ioduré ou mercuriel, l'hémiplégie palato-laryngée est susceptible de guérison sinon définitive, tout au moins durable, et qu'il est permis, dans ces cas spéciaux, de porter un pronostic favorable sur la paralysie elle-même.

Quand la syphilis est en cause et qu'il s'agit de méningite spécifique, il est facile de comprendre que le traitement peut agir rapidement sur les lésions causales. D'autre part, le tabes, d'après Babinski, ne doit plus être considéré comme une affection fatalement incurable quand il est dépisté dès ses premières manifestations et traité à son début, à la période préataxique.

Ces faits considérés, une hypothèse nous vient aussitôt à l'esprit : ces paralysies palato-laryngées

ne pourraient-elles être considérées comme tout à fait analogues pour le laryngologiste aux paralysies occulaires que l'ophtalmologiste observe chez les spécifiques et en particulier chez les tabétiques ? On sait que ces paralysies occulaires sont dues à des névrites périphériques (Kahler, Déjerine) quand elles sont précoces et transitoires au cours d'un tabes tandis que les paralysies tardives et permanentes sont attribuées à des lésions des noyaux bulbo-protubérantiels.

D'autre part, la syphilis peut aussi atteindre les nerfs moteurs de l'œil par méningite scléreuse et gommeuse de la base.

Peut-être là aussi, pour cette variété de paralysies palato-laryngées, s'agit-il tantôt de névrite périphérique, tantôt de méningite syphilitique, tantôt de localisation bulbaire circonscrite ?

Parfois elles guériront complètement et rapidement (névrite périphérique), parfois elles s'accompagneront d'autres lésions nerveuses (plaques de pachyméningite), parfois elles pourront persister ou laisser après elles quelques séquelles (localisation bulbaire).

Et puisque ces manifestations oculaires et laryngées surviennent chez des spécifiques, qu'elles sont dues les unes et les autres à des lésions de même ordre, puisqu'elles sont toutes deux succeptibles de guérison, ne pourrait-on pousser l'analogie plus loin et considérer ces paralysies laryngées comme les signes précurseurs d'un tabes au même titre que les

paralysies oculaires transitoires, et comme certaines paralysies laryngées bilatérales précoces, à début lent et progressif, qui ont été décrites par Lhoste et Fournier et qui dans certains cas ont servi à faire faire le diagnostic ?

Nous posons là un point d'interrogation auquel nous ne voulons pas répondre ; ces questions ne peuvent être approfondies qu'en suivant pendant longtemps les malades et ne peuvent être résolues qu'en se basant sur un nombre suffisant d'observations qu'il faut attendre.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies laryngées associées se présentent sous différentes allures cliniques : syndrome d'Avellis (voile et corde), syndrome de Schmidt, (voile, corde, sterno-mastoïdien, trapèze), syndrome de Jackson incomplet (voile, langue et corde), syndrome de Jackson complet (voile, langue, corde, sterno et trapèze), syndrome de Tapia (langue, corde avec ou sans sterno et trapèze).

II. — Cliniquement, ces syndromes ne présentent pas une entité immuable et il est très fréquent, au cours d'un processus, de les voir se transformer, un Avellis devenant un Jackson ou un Schmidt, ou se modifier par la participation d'autres nerfs, facial, moteur oculaire externe, grand sympathique, etc...

III. — Classiquement on considère le syndrome palato-laryngé comme d'un pronostic extrêmement grave, non par lui-même, mais par sa lésion causale, le syndrome pouvant être d'origine centrale (syringomyélie, tabes, polio-encéphalite, apoplexie bulbaire), radiculaire (tumeur, tubercules, pachyméningite syphilitique de la base), périphérique (traumatis-

mes, ganglions hypertrophiés, néoplasmes, tuberculose, abcès latéro-pharyngiens).

IV. — Il y a peut-être lieu de décrire une forme bénigne d'hémiplégie palato-laryngée, forme qui guérit sous l'influence du traitement spécifique.

IV. — Cette forme bénigne s'observe toujours chez des syphilitiques qui, la plupart, présentent un état méningé inflammatoire chronique.

VI. — Quand la guérison n'est pas complète, la corde vocale seule reste paralysée ou parésiée ; le voile, moins touché, guérit toujours.

VII. — Il semble indiqué de rapprocher ce syndrome paralytique palato-laryngé des paralysies oculaires qu'on observe chez les syphilitiques et qui sont dues tantôt à une névrite périphérique, tantôt à de la pachyméningite, tantôt à une localisation bulbaire.

VIII. — Si le pronostic immédiat de ces paralysies est bénin, leur pronostic lointain doit être plus réservé, et peut-être, comme pour certaines paralysies oculaires, pourra-t-on voir à leur suite se développer un tabes.

Vu : le Président de la thèse
BRISSAUD

Vu: le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Arnold. — Handbuch der Anatomie des Menschen. Friburg in B., 1847, vol. II, p. 54.

Avellis. — Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berliner Klinik., octobre 1891.

Babinski. — Soc. neurologique. Paris, 6 décembre 1906. Obs. III.

Babinski et *Nageotte.* — Revue neurologique, 1902, p. 358. Obs. II.

Beevor et *Horsley.* — Procedings of the roy Society, t. XLIV, 16 mai 1888.

Berndt. — Thèse, Kœnigsberg.

Bernhardt. — Arch. für Psych., XXIV, p. 955.

Booth. — Medical Record, 1er septembre 1888.

Bowly. — Journal of laryngology, 1895, p. 167.

Breuer et *Marbarg.* — Arbeiten aus d. neurolog. Institut der Universitat. Wien., 1902.

Brindel. — Revue hebdomadaire de Laryngologie, 3 mars 1900.

Cestan et *Chenais.* — Hémiplégie du type Avellis associée au syndrome sympathique. Gaz. des Hôpit., 29 oct. 1903, n° 125, p. 1229-1233.

Chauveau (A.). — Journal de Brown-Séquard, 1862, p. 190 et suiv.

Chauveau. — Soc. franç. de Laryng., 1900 et Annales des Maladies de l'Oreille, sept. 1900.

Comte. — Paralysies pseudo-bulbaires. Thèse de Paris, 1900.

Davidson et *Westheimer.* — Deuts. med. Wochenschr., 1904, n° 47.

Debove. — Sections multiples des nerfs crâniens. Presse méd., 4 février 1903, p. 141-144.

Debrou. — Des muscles qui concourent aux mouvements du voile du palais. Thèse de Paris, 1842, p. 18 et suiv.

Deguy. — Paralysie congénitale partielle. Soc. de Pédiâtrie, 20 janv. 1903.

Dejerine. — Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés. Soc. biol., 1891.

Desvernine. — Ann. des Maladies de l'Oreille, juin 1901, t. XXVII, n° 6, p. 534-564.

Duménil. — De la paralysie unilatérale du voile du palais d'origine centrale. Archives générales de Médecine, 1875.

Eisenlohr. — Arch. für Psych., vol. IX et XIX, p. 314.

Ephraïm. Arch. für Laryng., 1903, vol. XIII, p. 421. Analyse in Semaine médicale, 1903, p. 176.

Erb. — D. Arch. für Klinik. med. IV, 1868.

Escat. — Maladies du pharynx. Paris, 1901.

Falb. — Ann. des Maladies de l'Oreille, janvier 1902. (Société viennoise de Laryngologie).

Fournier. — Marseille médical, 15 juillet 1902 et Gazette hebdomadaire de médecine, 1902, p. 784.

Frœnkel et *Ramsay Hunt.* — Medical Record, 1903.

Garel. — Centre cortical laryngé. Paralysies vocales d'ori-

gine cérébrale. Ann. des Maladies de l'Oreille, juin 1886, n° 6, p. 218-232.

Garel et *Dor*. — Ann. des Mal. de l'Oreille, 1890.

Gehuchten (Van). — Syst. nerveux de l'homme. Louvain, 1898.

Gottstein-Biermer. — Lehrbuch der Kehl-Kopfkrankh. p. 305.

Grabower. — Arch. für laryngologie, 1894, t. II, p. 143.

Griner. — Les paralysies récurrentielles. Thèse de Paris, 1898.

Guillain et *Laroche*. — Le syndrome d'Avellis dans le tabes, Soc. méd. des Hôp. de Paris, 4 décembre 1908.

Hayd. — Thèse de Tübingen, 1901.

Head et *Thompson*. — Obs. XVI, Brain, 1906.

Hein (J. A.). — Archiv. f. Anatomie und Phys. von J. Müller, 1844, p. 296.

Henschen. — Upsala lökarefören fort., XXI, 1886.

Hirt. — Berlin. klinik. Wochenschr., 1885, n° 26.

Hoffmann. — Deuts. Archiv. f. klinik. med., 1901.

— D. Zeitschr. f. Nervenheilk, III, p. 1, obs. IX.

— Ueber diplegia facialis. Neurologisches Centralblatt, 1897, n° 13.

Horne (J.). — Journal of laryngology, juin 1897, p. 430 et juin 1899.

Hun. — New-York. med. Journ., 1897.

Ivanoff. — Soc. neur. et psych. Moscou, janvier 1905 in Rev. Neur., obs. III et IV.

Jackson. — Paralysis of the langue, palat and vocal cord. Lancet, avril 1886, n° 15.

Jacoby (G. W.). — The Journal of nervous ad mental Diseases, vol. XXXIV, mars 1907, p. 172-184.

Jong (*de*). — Thèse Friburg in Br., 1891.

Krause. — Handbuch der menschlischen Anatomie. Hannover, 1843.

Krauss. — Virchow. Archiv. C. J., p. 304.

Kustener. — Parésie de la moitié gauche du voile du pharynx et paralysie de la corde vocale gauche au cours d'une influenza. Soc. laryng. de Berlin, 26 avril 1895.

Lacke. — Journal of laryng., 1899.

Lavrand et *Panier*. — Le facial et l'innervation motrice du voile du palais in thèse Panier. Paris, 1906, n° 268.

Lejonne et *Oppert*. — Polynévrite unilatérale et multiple des nerfs craniens. Revue neurologique, juillet 1907.

Le Meur. — Des paralysies unilatérales du voile du palais. Thèse de Paris, 1903, n° 224.

Lermoyez. — Rapport sur les causes des paralysies récurrentielles. Ann. des mal. de l'oreille, 1897.

— De la non-ingérence du facial dans la paralysie du voile du palais. Ann. des mal. de l'oreille, juin 1898. n° 6, p. 564-595.

— Les paralysies du voile du palais et le nerf facial. Presse médicale, 7 mai 1898, p. 241-243.

Lermoyez et *Laborde*. — Paralysies associées de la branche interne et externe du nerf spinal droit. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 25 juillet 1901.

Livon. — Note sur l'innervation du voile du palais. Marseille médical, 1er juin 1894.

Longet. — Recherches sur les fonctions des faisecaux de la

moelle épinière. Arch. générales de Méd., t. XI, 1841.

— Anatomie et phys. du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. Paris, 1842, t. II.

— Traité de Physiologie. Paris, 1866, t. I.

Luschka (H. V.). — Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen, 1868.

Mackensie (Stephen). — The Britisch medic. journal, 3 mars 1883.

— Tivo cases of associated paralysis of langue, soft palate and vocal corde, of the same side. In transactions of the clinical society of London, 1886, p. 317.

Mann. — Berl. Klin. Wochens., 1892.

Marfan et *Delille* (A.). — Paralysie faciale congénitale du côté droit. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1er août 1907.

Marie (P.). — Article Tabes in Traité de Médecine Bouchard et Brissaud, t. IX, p. 733.

Meckel (J. Fr.). — De quinto pare nervorum cerebri. Gottingæ, 1748.

Moussiet et *Bouchut*. — Lyon médical, 19 juillet 1908.

Müller (A. F.). — D. Arch. f. Klinik. med., LII, p. 259.

Müller (Ed.). — Die multiple sklerose. Iéna, 1904.

Müller (R.). — D. Archiv. f. Klin. med., V, 86, 1905.

Pel. — Berl. Klin. Wochenschr., 1887, p. 126.

Poirier (P.). Anatomie humaine, t. III. Paris, 1899.

Raicline. — Des symptômes bulbaires de la syringomyélie. Thèse de Paris, 1892.

Ransohoff. — D. Zeitsch. f. Nervenheilk., XV, 1899, p. 72.

Raymond. — Leçons, prem. série, 1896, p. 323.

— Leçons, trois. série, 1901, leçon XVI.

Raymond et *Guillain*. — Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique, in Reveue neurologique, 1906.

Raymond et *Lejonne*. — Iconographie de la Salpêtrière, n° de septembre-octobre, 1907.

Reid (J.). — An experimental investigatio into the function of the eight pair of nerves. Edimburg med. journal, vol, 49, 1838.

Remak. — Soc. psychiâtr., Berlin, 10 mai, in Neur. Centralblatt., 1886.

— Berl. Klin. Wochenschr., 1888, p. 121.

Rethi. — Ursprung und peripherer Verlauf des motorischen Rachen und Gammennerven. Wiener med Presse, 1893.

Richet. — Traité d'Anatomie chirurgicale. Paris, 1877.

Rose (F.) et *Lemaitre*. — De l'hémiplégie palato-laryngée. Ann. des Mal. de l'Oreille, etc., 1907, n° 11.

Rose (F.). — Paralysies multiples des nerfs craniens d'un seul côté. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1904, p. 277.

Rosenbach. — Breslauer aertz. Zeit., 1880.

Sämmering (S. Th.). — De fabrica corporis humani, 1798, t. IV.

Sappey. — Traité d'Anatomie descriptive, 1875, t. VII.

Schmidt (A.). — Doppelseitige Accessoriuslähmung bei syringomyelie. Deuts. med. Wochen., 1892, n° 26.

Schmidt (M.) — Die krankheiten der oberen Luflwege. Berlin, 1897, p. 48.

Schlesinger. — Wien. med. Wochenschr., 1891. Obs. III.

— Die Syringomyelie. Vienne et Leipziz, 1902.

Schlodtmann. — D. Zeitschr. f. Nervenheilk., V, 1894. Obs. I.

Sebileau. — Démonstrations d'anatomie. Paris, 1892, p. 127 136.

Seeligmüller. — Arch. f. Psych., 1871, III.

Semon. — Journal of. laryn., juillet 1893.

— Article in Handbuch der Laryngologie und Rhinologie de Heymann Paul, 2e vol., 1898.

Senator. — Archv. f. Psych., XI, 1881, p. 713.

Souques et *Heller.* — Par. faciale congénitale par agénésie du rocher. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1903, p. 121.

Spicer (Scanes). — Journal of. laryngology, février 1898.

— Société laryng. de Londres, 12 décembre 1904.

Stein. — Congrès de Nuremberg, 1893, in Neurol. Centralblatt, p. 668.

Tambaurer. — In Neurol. Centralblatt, 1892, p. 493.

Tapia. — Un nouveau syndrome. Congrès de Lisbonne, 1906. Ann. des Mal. de l'Oreille, 1906, p. 134-141.

Testut. — Traité d'Anatomie humaine, t. III, p. 433. Paris, 1893.

Tilley (Herbert). — Journal of laryngology, février 1899.

— Brit. med. Journal, 15 avril 1899.

— Journal of. laryn., août 1899.

Traumann. — Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd XXXVII, 1893, heft 1, 2.

Vincent. — Revue neurologique, 1906, p. 1196.

Volkmann (A. W.). — Arch. f. Anat. Med. Phys. von J

Müller, 1840. Ueber die motorischen Wirkungen der Kop und Halsnerven.

Wallenberg. — Arch. f. Psych., XXVII, p. 504, 1895.

— Arch. f. Psych., XXXIV, 1901.

— D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XIX, p. 227.

— Neurol. Centralblatt, 1896.

Wiersma. — Neurol. Centralblatt, 1899, p. 818. Obs. I et II.

Wolfert. — De nervo musculi levatoris veli, 1855.

Zander. — Arch. f. laryngologie, 1900, IX.

Imp. de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.